Nr 46 13 listopada 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Leonard WANKE Lwów

Nerki w czerwonce

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Kierownik: Prof. dr W. Nowicki

Jak wskazuje piśmiennictwo dotyczące tego przedmiotu, systematyczne badania zachowania się nerek w czerwonce są bardzo nieliczne i ograniczone. Dotyczy to zarówno klinicznych badań, jak anatomicznych. O nerkach w czerwonce wspomina się tylko przy sposobności omawiania zachowania się narządów w czerwonce, przy czym dzieje się to bardziej okolicznościowo (Hübschmann, Lorenzen, Wendt). Przyczyn tego słabego interesowania się nerkami w czerwonce, zdaje się, należy doszukiwać się w braku rzucających się w oczy zmian nerek, a także objawów i zmian klinicznych; za tym przemawiają również moje własne badania i spostrzeżenia, a także wieloletni i wielki materiał sekcyjny tutejszego Zakładu Anatomii Patologicznej.

Brak anatomicznych zmian i klinicznych objawów w nerkach w czerwonce lub też zmiany zaledwie dostrzegalne, a wreszcie stosunkowo rzadko stwierdzane wybitniejsze zmiany łączą się niewątpliwie do pewnego stopnia także z różnymi biologicznymi typami samego zarazka czerwonki bakteryjnej i z różnymi anatomicznymi zmianami jelit. Co do pierwszego, to, jak wiadomo, zasadniczo wyróżnia się cztery typy pałeczki czerwonkowej, które różnie zachowują się pod względem biologicznym i różnie chorobotwórczo wpływają na ustrój ludzki, powodując też w nim różne zmiany anatomiczne. Wiadomo przecież, że typ pałeczki czerwonki Shiga-Kruse jest typem jadowitym, a choroba przezeń wywołana odznacza się znacznie cięższym przebiegiem i większymi zmianami, aniżeli obraz i zmiany chorobowe w czerwonce, wywołanej przez trzy inne typy. Oczywiście ten fakt musi mieć także znaczenie dla zachowania się nerek w czerwonce. Wiadomo też dobrze, że skala anatomicznych zmian jelit w czerwonce odznacza się także znaczną rozpiętością. Jelita w czerwonce mogą przedstawiać obraz mniej lub bardziej lekkiego lub ciężkiego nieżytowego zapalenia, w innych przypadkach zapalenia z wysiękiem włóknikowym, włóknikowo-martwiczego lub niekiedy nawet obraz głębokiej martwicy i owrzodzeń. Również rozległość zmian jelitowych może być różna; nie tak rzadko, prócz klasycznego sadowienia się sprawy w kiszce grubej, może być także zajęte jelito cienkie, mianowicie dolny odcinek jelita biodrowego. Wreszcie należy podnieść, że przecież nierzadko przy typowym kliniczno-anatomicznym obrazie czerwonki, nawet kilkakrotne mikrobiologiczne badania, a także serologiczne, nie są w stanie stwierdzić pałeczki czerwonki w treści materiału, pochodzącego od chorego lub z jego zwłok lub odpowiednich zmian zapalnych. Chodziło by tu może niekiedy o pewne typy pałeczki okrężnicy, jak to podnoszono, opierając się w czasie wielkiej wojny na niezwykle wielkim, ówczesnym materiale.

Odpowiednio też do powyższych uwag, obrazy nerek, widziane w przypadkach czerwonki, przedstawiają różne zmiany i w różnym stopniu rozwinięte. Stwierdzano więc przede wszystkim zwyrodnienia różnego rodzaju, od najlżejszych do najcięższych. Są to zwyrodnienia miąższowe, wodniczkowe, tłuszczowe i szkliste. Jaffé i Sternberg zwrócili uwagę na zwyrodnienie wodniczkowe, stwierdzane przez nich w nabłonkach kanalików nerkowych, krętych, pierwszego rzędu i pętli Henlego oraz torebek Bowmanna. To zwyrodnienie wodniczkowe miałoby być wyrazem obrzęków, stwierdzanych w narządach w czerwonce przewlekłej. Jako wyraz uszkodzenia naczyń włosowatych przez ciała toksyczne w czerwonce, według Oppenheimera, miałyby występować nacieczenia krwawe istoty rdzennej nadnerczy u niemowląt, opisane przez niego.

Widziano też i opisano przypadki zapalenia nerek w przypadkach czerwonki. Lorenzen stwierdził 4 takie przypadki z ostrym zapaleniem; jednakże autor ten podnosi, że nie można ustalić dokładnie związku między rzeczywistym zapaleniem nerek a czerwonką, jest bowiem możliwe, że chodzi tu nie o sprawę zapalną, wywołaną zarazkami czerwonki, lecz o równoczesne współistnienie zapalenia nerek i czerwonki, jako przypadkową sprawę. Badanie w skrawkach histologicznych obecności pałeczek czerwonki wypadło ujemnie. Również Wolf opisuje trzy przypadki ostrego zapalenia nerek w toku ostrej czerwonki, uważa jednak zmiany w nich za rzadkie.

W ogóle należy podnieść, że badania anatomiczno-histologiczne nerek, pochodzących z przypadków czerwonki, są nader nieliczne i niejasne, to też skłoniło mnie do przeprowadzenia systematycznych badań makro- i mikroskopowych nerek, pochodzących z różnych przypadków czerwonki.

Materiał i sposób badania. Materiał przeze mnie przebadany pochodził ze sekcji tutejszego Zakładu Anatomii Patologicznej. Liczba zbadanych przypadków wynosi 33.

W każdym przypadku po dokładnym stwierdzeniu zmian w narządach, przede wszystkim w jelitach, dokładnie opisywałem wygląd makroskopowy nerek, następnie wycinałem kawałeczki z ich części korowej i rdzennej, które utrwalałem w 5% formalinie. Skrawki parafinowe barwiłem zwykłymi sposobami, a ciała tłuszczowe w mrożonych skrawkach barwiłem Sudanem III. Prócz tego w każdym przypadku badałem mięsień sercowy, osobno prawy i lewy.

Grupa I

Grupa ta obejmuje materiał, pochodzący ze zwłok dzieci do 7 roku życia włącznie; obejmuje ona 23 przypadków. Materiał, tj. nerki i serce pobierano w 3 do 54 godzin po śmierci, przeciętnie w 18 do 26 godzin.

Nerki. Nerki były zwykle odpowiedniej wielkości, miały budowę płatowatą, lub wrębowatą, w korze można było stwierdzić tylko wyjątkowo poszczególne wybroczyny. Na przekroju rysunek był przeważnie wyraźny, kora szeroka, miąższ połyskujący, jędrny lub ćmy, kruchy lub też żółtawy. Ukrwienie nerek było przeciętnie odpowiednie, niekiedy tylko były one przekrwione. Miedniczki zmian nie okazywały.

Mikroskopowe badanie nerek tej grupy wykazało wcale często powtarzające się zmiany różnego rodzaju i różnego nasilenia.

Przejdę je kolejno, zaczynając od *kory.*

Z natury rzeczy najbardziej interesowało mnie zachowanie się kłębków Malpighiego. Od razu zaznaczę, że stosunkowo często stwierdzałem w nich zmiany. I tak nabłonki blaszki ściennej torebki Bowmanna wcale często przedstawiały różny stopień pomnożenia i zmiany postaci. Były one nierzadko wyższe, z płaskich zmieniały się w bardziej brukowe, jądra ich dość wielkie, w ogóle barwiły się silniej i układały się perełkowato, stosownie do układania się rzędami obok siebie nabłonków. To rzędowe układanie się ich dawało charakterystyczny obraz. Rzadko tylko nabłonki te układały się dwurzędowo. W innych przypadkach owo pomnożenie nabłonków, zmiana ich postaci oraz silniejsze barwienie się, dotyczyły nie tylko nabłonków blaszki ościennej torebki Bowmanna, ale nawet całej torebki, a więc także nabłonków pokrywających pętle naczyniowe kłębka i wciskających się między te pętle. Należy podnieść, że niekiedy pomnożenie i stłoczenie nabłonków było tak znaczne, że zatracała się granica między pętlami a blaszką ościenną torebki Bowmanna, a nawet granica kłębków była nieco zatarta (przypadek 1). Opisane zmiany nabłonków dotyczyły nielicznych kłębków lub zajmowały większą ich liczbę.

Z innych zmian w kłębkach należy wymienić ich przekrwienie, przeważnie dość znaczne, a co ważniejsze, stwierdzałem między pętlami i w wolniejszej przestrzeni torebkowej niekiedy obecność nielicznych ciałek czerwonych krwi, a nawet wprost wylewy krwawe, odpychające nieco część pętlową kłębka od blaszki ościennej torebki.

Jako przykład przytaczam przypadek nr 16, dotyczący dziewczynki, lat 4. Klinicznie czerwonka. Zejście śmiertelne w 14 dniu choroby. Badanie bakteriologiczne stolca ujemne.

Anatomicznie. *Gastritis et colitis catarrhalis acuta. Lymphadenitis acuta glandularum mesaraicarum. Pleuritis purulenta dextra.*

Jelito. Błona śluzowa całego jelita biodrowego przekrwiona, rozpulchniona i obrzękła, z licznymi wybroczynami, gdzieniegdzie stwierdza się nieliczne naloty włóknikowe, łatwo dające się zrywać.

Nerki wielkości odpowiedniej, o powierzchni płatowatej; na rozkroju rysunek jest zatarty, miąższ ćmy i kruchy. Mikroskopowo stwierdzono w niektórych kłębkach pomnożenie i zgrubienie jąder nabłonków, przede wszystkim blaszki ściennej, rzadziej pętli naczyniowych. W torebce Bowmanna i około naczyń pozakłębkowych stwierdza się wybroczyny. W korze widać miernego stopnia zwyrodnienie. Rdzenna jest silnie przekrwiona, a w niej gdzieniegdzie również wybroczyny. Zmiany tłuszczowe są obfite, nierównomiernie rozmieszczone; stwierdza się je zarówno w korze, jak w rdzennej, w postaci drobniutkich ziarenek i kuleczek tłuszczu w nabłonkach przeważnie przypodstawnie rozmieszczonych.

Jeden raz stwierdziłem w jamie torebki Bowmanna obecność włóknika w postaci siatki, co należy chyba uważać za wysięk zapalny. Ten przypadek (nr 1) dotyczył dziecka 3-miesięcznego, chłopczyka, u którego klinicznie rozpoznano czerwonkę. Badanie stolca pałeczek czerwonki nie wykazało. W 24 dniu choroby nastąpiło zejście śmiertelne. Sekcyjnie stwierdzono ostre zapalenie nieżytowe końcowego odcinka biodrowego i kiszki grubej z nielicznymi nalotami włóknikowymi i świeże zapalenie gruczołów krezkowych, wybroczyny opłucne i niedokrewność. Nerki były wielkości odpowiedniej, torebka włóknista schodziła dobrze, miąższ był dość blady i ćmy, rysunek nerki na rozkroju był dobrze widoczny.



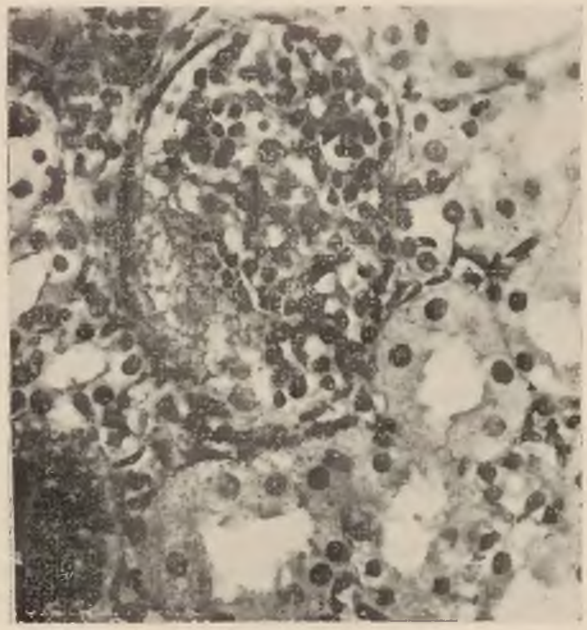
Ryc. 1. Grupa I. Przypadek I. Chłopczyk. 3 mies. Czerwonka. Ostre zapalenie kłębuszkowe nerek. Powiększone i przekrwione kłębki ze znacznie pomnożonymi jądrami wskutek bujania nabłonków

Mikroskopowo: kłębki powiększone, niektóre nawet dość znacznie, przekrwione, w nich stwierdza się dość znaczne pomnożenie nabłonków zarówno blaszki ściennej, jak i naczyniowej, a jądra ich są gęsto obok siebie natłoczone. W samych pętlach widać również pomnożenie jąder. Wskutek napęcznienia kłębka naczyniowego, nierzadko pętle naczyniowe stykały się bezpośrednio z blaszką ścienną tak, że nie widać było ich odgraniczenia od siebie (ryc. 1). Bardzo często w świetle torebki stwierdzało się bardzo bladą siatkę włóknika lub jego masy ziarniste, które, zależnie od ilości, spychały do obwodu pętle naczyniowe kłębka (ryc. 2). Naczynia kory i rdzennej były przekrwione, a w naczyniach znajdujących się najbliżej kłębków stwierdzało się pomnożenie śródbłonków. Zmiany tłuszczowe w niewielkiej ilości w nabłonkach kanalików krętych, dowolnie rozmieszczone, natomiast w nabłonkach istoty rdzennej zmiany tłuszczowe są dość znaczne i dość równomiernie rozmieszczone.

Tego rodzaju zmiany nabłonków i zachowanie się ukrwienia widywałem w moim materiale wcale często, bo na 23 przypadków omawianej grupy 12 razy, tj. w 52,2%.

Z innych zmian kłębkowych 2 razy stwierdziłem obecność leuko- i limfocytów, usadowionych między pętlami naczyniowymi, co też należało uważać za wyraz początkowej sprawy zapalnej. Kłębki z opisanymi zmianami były przeważnie powiększone, w porównaniu z kłębkami nie wykazującymi widocznych zmian.

Kanaliki kręte, przede wszystkim pierwszego rzędu, wykazywały najczęściej w nerkach osób dotkniętych czerwonką zwyrodnienie miąższowe i to różnego stopnia. Nabłonki kanalików krętych pierwszego rzędu i wstawek były przeważnie silnie napęczniałe, powiększone, wskutek czego światło kanalików było mniej lub więcej zmniejszone, a granice światła wskutek tego



Ryc. 2. Grupa I. Przypadek 1. Chłopczyk, 3 mies. Ostre zapalenie kłębuszkowe nerek. U góry kłębek z pomnożonymi nabłonkami torebki Bowmanna. W świetle torebki siatka włóknika, odpychająca część kłębkową od ściennej blaszki torebki. Nabłonki kanalików po stronie prawej miąższowo zwyrodniałe

napęcznienia nabłonków były przeważnie ząbiaste. W kilku przypadkach światło tych kanalików było prawie zupełnie niewidoczne. Protoplazma nabłonków przedstawiała typowy obraz zwyrodnienia miąższowego, a więc była ziarnista i ściemniała, a jądra nabłonków niezbyt wyraźne. W 5 przypadkach stwierdziłem ich wyraźny ziarnisty rozpad. Tłuszczowe zmiany nabłonków kanalików kory były przeważnie bardzo nieznaczne, w szczególności dobrze były widoczne w 9 przypadkach, zaledwie raz widoczne w niektórych tylko kanalikach, w 5 przypadkach zmian tych nie mogłem stwierdzić. Zmiany tłuszczowe przedstawiały się różnie, najczęściej w postaci bardzo delikatnego pyłku, znacznie rzadziej drobniutkich ziarenek lub kuleczek, pomarańczowo barwiących się sudanem. Ukrwienie całej kory w przeważnej liczbie przypadków nie przedstawiało nic godnego uwagi; tylko w nielicznych przypadkach cała kora była przekrwiona lub w jej naczyniach stwierdzałem bardzo nieliczne ciałka czerwone.

Istota rdzenna badanych nerek nierzadko okazywała zmiany, które zarówno pod względem jakościowym, jak ilościowym, różniły się od zmian stwierdzanych w korze. Nabłonki istoty rdzennej w kilku przypadkach (6) przedstawiały obraz wodniczkowego zwyrodnienia miernego stopnia. Natomiast w przeciwieństwie do kory, zmiany tłuszczowe w rdzennej były przeciętnie bardzo częste i bardzo wybitne. Na 23 przyp. omawianej grupy, tylko w jednym przypadku nie mogłem wykazać zmian tłuszczowych w 2 zaś były one zaznaczone, w 20 wyraźne, a nawet bardzo wybitne, niekiedy tak znaczne, że pod małym powiększeniem rzucało się w oczy zabarwienie pomarańczowe istoty rdzennej, przy zupełnym braku tego zabarwienia w korze. Tłuszczowe zmiany przedstawiały się tu w postaci ziarenek i kuleczek, niekiedy zlewających się w większe kule, silnie barwiących się sudanem. Zajmowały one już to podstawową część nabłonków, już też równomiernie całe ciało komórkowe, przy czym

należy zauważyć, że nie wszystkie kanaliki rdzennej były zajęte w równym stopniu tłuszczowymi zmianami. Wskutek tego nierównomiernego zajęcia całych kanalików, poszczególne kanaliki przy oglądaniu pod małym powiększeniem wybijały się w postaci silnie czerwono-pomarańczowych pasm w stosunku do sąsiednich kanalików i w ogóle do otoczenia.

Wyjątkowo tylko stwierdzałem wałeczki ziarniste w świetle kanalików, w szczególności w świetle kanalików istoty rdzennej.

W podścieliskowej tkance łącznej międzykanalikowej istoty rdzennej nie było widocznych zmian. Ukrwienie tej istoty przedstawiało się różnie; wcale często była ona przekrwiona, przy czym to przekrwienie dotyczyło najdrobniejszych naczyń i naczyń włosowatych, które niekiedy były znacznie rozszerzone. Przekrwienie to zwykle nie zajmowało równomiernie całej istoty rdzennej. Muszę też podnieść, że w żadnym przypadku nie mogłem stwierdzić krwawego nacieczenia, widzianego w rdzennej przez Oppenheimera u niemowląt. W 5 przypadkach niemowląt mojego materiału stwierdzałem przekrwienie przede wszystkim istoty rdzennej, nawet dość silne, ale nierównomierne.

Z powyższego opisu nerek omawianej grupy widać więc, że nerki makroskopowo wybitniejszych zmian nie okazywały, w korze można było w bardzo nielicznych przypadkach stwierdzić wybroczyny, a poza tym przedstawiały tylko niekiedy obraz zwyrodnienia miąższowego. Natomiast mikroskopowe zmiany zachodziły dość często, zajmowały one korę i istotę rdzenną, a dotyczyły przede wszystkim i najczęściej nabłonków kanalików nerkowych, w korze kanalików krętych w postaci zwyrodnienia miąższowego, wiodącego niekiedy nawet do ich rozpadu. Zmiany tłuszczowe nabłonków kory były dość rzadkie i nieznaczne, natomiast w kanalikach rdzennej były zmiany częste i wcale znaczne tak, że nadawały one nawet pewne piętno nerkom, pochodzącym z przypadków czerwonki. Tylko w pewnej liczbie przypadków występowały zmiany wodniczkowe. W korze niemal w połowie przypadków omawianej grupy były zmiany występujące w różnym stopniu, mianowicie pomnożenia i zmiany postaci nabłonków torebkowych, znacznie rzadziej pojawianie się wybroczyn w świetle torebek Bowmanna, a nawet wyjątkowo ciałek białych i włóknika jako wysięku.

Przekrwienie, towarzyszące tym zmianom kłębkowym, można by uważać za mniej lub bardziej początkowy okres zapalenia. W końcu należy podnieść wcale częste przekrwienia kory lub rdzennej, występujące w różnym stopniu i często nierównomiernie rozmieszczone bez innych zmian. Tak więc wynik badania mikroskopowego przypadków tej grupy, a więc obejmującej przypadki czerwonki osób do 8 roku życia wykazuje, że nerki były najczęściej zwyrodniałe i to przede wszystkim w korze miąższowo, w rdzennej tłuszczowo. Nadto niemal w połowie przypadków można było stwierdzić mniej lub bardziej widoczne zmiany kłębkowe, niekiedy przybierające już charakter początkowych zmian zapalnych, zajmujących przede wszystkim część torebkową kłębuszków.

Grupa II

W grupie tej mieści się 10 przypadków, dotyczących osób w wieku od 14 do 70 lat, w tym 7 kobiet i 3 mężczyzn. Nerki oraz serce pobierano 18—28 godzin po śmierci. We wszystkich przypadkach tej grupy, kliniczny przebieg czerwonki był w ogóle bardzo ciężki: bakteriologiczne badanie stolca wykazało tylko w jednym przypadku pałeczkę typu Shiga-Kruse (przypadek 8). W przypadku piątym, dotyczącym kobiety 30-letniej na kilka dni przed śmiercią wykonano przelew krwi. W grupie tej powikłania wydarzały się znacznie częściej, niż w pierwszej grupie, obejmującej dzieci. I tak 4 razy było odoskrzelowe zapalenie płuc, między innymi u mężczyzny chorego od 49 dni, u którego powstał ropień płuc, w jednym przypadku wystąpiło ostre zapalenie pęcherza moczowego. Inne zmiany narządów, nawet o przebiegu przewlekłym, wydarzały się nierzadko, co zresztą, wobec znacznej rozpiętości wieku osób zaliczonych do tej grupy, jest zrozumiałe.

Nerki także w tej grupie nie przedstawiały makroskopowo takiego obrazu jednolitego, jak w grupie poprzedniej, a jest to również zrozumiałe wobec różnego wieku osób tej grupy; niekiedy nerki przedstawiały zmiany z wiekiem związane.

W przypadkach nr 9 i 10, dotyczących staruszek 68 i 70-letnich, narządy były starczo zmienione, nerki zaś makro- i mikroskopowo dawały obraz zmian miażdżycowych i przewlekłych zapalnych. W innych przypadkach makroskopowo nie przedstawiały zmian godnych uwagi.

Mikroskopowo stwierdziłem w 7 przypadkach zwyrodnienie miąższowe nabłonków kanalików kory, w tym w 3 przypadkach nawet wybitne zwyrodnienie o cechach opisanych w przypadkach pierwszej grupy. W kłębkach przeciętnie nie stwierdzałem tych zmian nabłonków torebki Bowmanna, które tak typowo i często występowały w przypadkach pierwszej grupy. Tak więc pomnożenie nabłonków torebki stwierdziłem tylko w 2 przypadkach, z czego w jednym było tylko zaznaczone. Zwyrodnienie tłuszczowe pojawiało się równie często, bo na 10 przypadków 6 razy, z czego tylko 1 raz w znaczniejszym stopniu. Tkanka łączna podścieliskowa kory, nie tak, jak w przypadkach pierwszej grupy, w których prawie nie było zmian w tkance łącznej podścieliskowej, przedstawiała w przypadkach drugiej grupy zmiany o charakterze zapalnym. Zmiany te, w postaci nacieków zapalnych drobnokomórkowych, złożonych z limfo- i leukocytów, usadowione były naokoło kłębuszków nerkowych, jak i niekiedy w ich dalszym otoczeniu. Nacieki te były wysepkowato rozsiane, a stopień ich był różny.

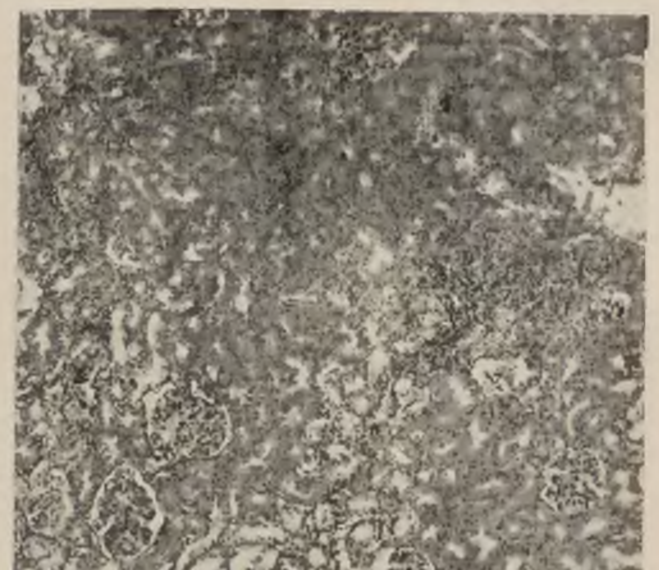
Jako przykład przytaczam przypadek nr 1: Dziewczynka, lat 14. Klinicznie czerwonka. Zejście śmiertelne w 21 dniu choroby. Badanie bakteriologiczne stolca dało wynik ujemny.

Anatomicznie. *Colitis diphtherica partim ulcerosa, lymphadenitis glandularum mesaraicarum. Bronchopneumonia confluens lobi inferioris pulmonis utriusque. Anaemia et cachexia universalis.*

Jelito. Błona śluzowa całej kiszki grubej była przekrwiona, obrzękła, z wybroczynami, częściowo pokryta szarawym nalotem, łatwo odpadającym; miejscami były owrzodzenia o dnie gładkim, pigmentowanym.

Nerki wielkości odpowiedniej, o powierzchni gładkiej, o rysunku na przekroju zatartym i miąższu wiotkim.

Mikroskopowo. W korze dość wybitne zwyrodnienie miąższowe nabłonków kanalików krętych. W kłębkach miejscami nieznaczne pomnożenie nabłonków, przede wszystkim torebki ściennej. Około kłębków wcale często stwierdza się nacieki komórkowe, złożone z limfo- i leukocytów, dość różne pod względem ilościowym. Nacieki te niekiedy wciskają się głębiej w tkankę łączną podścieliskową, najbliższego i dalszego otoczenia kłębka. Tego rodzaju zmiany były także w innych miejscach, szczególnie naokoło nierównomiernie rozszerzonych i przekrwionych naczyń krwionośnych kory, a także rdzennej. W świetle niektórych kanalików znajdowały się wałeczki szkliste. Zmiany tłuszczowe wcale znaczne były niemal wyłącznie w istocie rdzennej. Należy podnieść, że w każdym przypadku kłębki i inne naczynia kory były przekrwione. W istocie rdzennej podobnie, jak w przypadkach pierwszej grupy, zmiany tłuszczowe nabłonków kanalików były znacznie wybitniejsze i rozleglejsze w nabłonkach kory. Co prawda, nie pojawiały się one tak regularnie



Ryc. 3. Grupa II. Przypadek 1. Dziewczynka, lat 14. Czerwonka. Ostre zapalenie śródmiąższowe nerki. Nacieczenia drobnokomórkowe, złożone z limfo- i leukocytów, sadowiące się przede wszystkim około kłębków i zajmujące tkankę łączną, także dalej znajdującą się

G

Lp.	Protokół sekcji z r. 1937	Wiek i płeć	Godzin po śmierci	Czas trwania choroby	Anatomicznie
1	907	M., 3 mies.	4.20	25	Ileocolitis catarrhalis
2	810	M., 6 mies.	12	7	Ileocolitis catarrhalis
3	842	M., 7 mies.	11	10	Ileocolitis ulcerosa
4	1065	M., 9 mies.	29	8	Ileocolitis catarrhalis
5	728	K., 12 mies.	21	7	Colitis diphtherica
6	829	M., 14 mies.	18	7	Colitis ulcerosa. Bronchopneumonia
7	851	M., 15 mies.	18	17	Colitis diphtherica et ulcerosa
8	850	M., 1½ r.	6	15	Ileocolitis cat. haemorrhagica
9	747	M., 1½ r.	5	20	Ileocolitis diphtherica
10	767	K., 2 l.	15	9	Colitis diphtherica
11	744	M., 2½ r.	18	15	Ileocolitis ulcer. Bronchopneumonia
12	837	M., 2½ r.	7	14	Colitis diphtherica
13	755	M., 3 l.	22	9	Colitis ulcerosa
14	735	K., 3 l.	30	6	Colitis ulcerosa
15	826	K., 4 l.	22	14	Colitis ulcerosa. Bronchopneumonia
16	861	K., 4 l.	18	14	Colitis catarrhal. Pleuritis purulen.
17	682	K., 4 l.	3	11	Colitis diphtherica. Bronchopneumonia
18	709	M., 4 l.	5.30	7	Ileocolitis diphtherica
19	830	K., 4½ r.	6	7	Colitis ulcerosa
20	726	M., 7 l.	18	21	Colitis ulcerosa
21	754	M., 7 l.	48	20	Colitis diphther. Ulcera duodeni
22	820	M., 7 l.	7	15	Colitis diphther. Bronchopneumonia
23	857	K., 7 l.	54	—	Colitis ulcerosa

G

1	905	K., 14 lat	1	21	Colitis ulcerosa. Bronchopneumonia
2	932	M., 15 lat	14	7	Ileocolitis diphtherica
3	915	K., 19 lat	7	14	Ileocolitis ulcerosa. Oesophagitis
4	921	M., 22 lat	19	49	Ileocolitis ulcer. Bronchopneum. abscedens
5	798	K., 30 lat	22	10	Colitis ulcerosa. Bronchopneumonia
6	802	K., 34 lat	26	17	Colitis ulcerosa
7	864	M., 37 lat	18	8	Colitis ulcerosa. Bronchopneumonia
8	809	K., 39 lat	33	25	Colitis ulcerosa. Nephritis chron. Cystitis
9	801	K., 68 lat	16	15	Ileocolitis ulcerosa. Atherosclerosis
10	734	K., 70 lat	23	12	Ileocolitis ulcerosa. Atherosclerosis

r u p a I

Nerki: Zwyrodnienie, Kora, miąższowe	tłuszczowe	Rdzenna, wodniczkowe	tłuszczowe	Nerki: przekrwienie	Kłębki: wybroczyny	zmiany wytw. nabł.	nacieki zapalne	Tk. łączna podścielis.: Kora, wybroczyny	nacieki zapalne	Rdzenna, wybroczyny	nacieki zapalne	Serce: zwyrodn. tłusz.	Pigment	obrzęk	nacieki zapalne	Uwagi
++	+	—	++	+	—	++	—	—	—	—	—	—	±	—	—	
++	++	—	++	+	+	++	±	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	++	—	—	++	—	—	—	—	—	±	—	—	—	
++	—	+	±	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
++	±	++	++	—	—	+	±	—	—	—	—	—	—	+	—	
++	+	—	++	+	—	±	—	—	—	—	—	±	—	—	—	
++	±	—	++	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	±	W stolcu wykryto pałeczkę Shiga-Kruse
++	±	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	
++	—	—	++	+	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	
++	±	—	++	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
++	+	—	++	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
++	±	—	++	—	—	—	—	—	—	—	—	±	—	—	±	
++	±	—	++	—	—	—	—	—	±	—	—	±	—	—	—	
++	±	±	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
++	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—	
++	++	—	++	+	+	+	—	+	—	+	—	—	—	+	—	
+	—	+	++	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	W stolcu wykryto pałeczkę Shiga-Kruse
++	±	+	++	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	
++	±	—	++	+	—	+	—	—	—	—	—	±	—	—	—	
++	±	++	+	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—	—	—	
++	+	—	++	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	
++	±	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	
++	±	—	±	+	—	±	—	—	—	—	—	±	—	—	—	

r u p a II

++	—	—	++	—	—	±	++	—	++	—	++	—	—	—	—	
++	±	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	
++	±	—	+	+	—	—	—	—	±	—	—	—	±	±	±	
++	±	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	±	—	—	±	
—	—	—	—	—	—	—	—	±	—	±	—	—	—	—	—	
++	++	—	+	—	—	—	++	—	—	—	—	—	+	—	—	
++	±	—	++	—	—	—	—	+	—	—	—	—	+	+	—	
++	±	—	±	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	W stolcu wykryto pałeczkę Shiga-Kruse
+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	++	—	—	

i ilościowo, ani tak wybitnie, jak w pierwszej grupie. Jedynie w 2 przypadkach w rdzennej nie można było wykazać tych zmian tłuszczowych. Tylko w 2 przypadkach mogłem stwierdzić w świetle kanalików rdzennej ziarniste wałeczki, a tylko w jednym przypadku stwierdziłem w tkance łącznej podścieliskowej, podobnie jak w korze komórkowe nacieki zapalne. Podobnie jak kora, tak samo istota rdzenna we wszystkich przypadkach była silnie przekrwiona, a nawet stwierdzałem nierzadko w rdzennej wybroczyny, niekiedy nawet dość znaczne.

Jak z powyższego widać, u osób starszych, chorych na czerwonkę, nerki wykazywały w znacznie mniejszym stopniu powtarzające się i bardziej ustalone zmiany, niż u dzieci; i tak pod względem jakościowym, jak i ilościowym. Na pierwszy plan wybijają się zmiany wsteczne nabłonków kanalików, to jest miąższowe zwyrodnienie, przede wszystkim w korze, i tłuszczowe, przede wszystkim w istocie rdzennej. Znacznie rzadziej stwierdza się poważniejsze zmiany, jak zapalne nacieki drobnokomórkowe w korze, lub w istocie rdzennej. Kłębki, nie tak, jak w przypadkach grupy pierwszej, prawie nie wykazują zmian. Natomiast stale istnieje przekrwienie tak kory, jak rdzennej, a nawet wybroczyny.

Jeżeli zatem porówna się zachowanie się nerek w czerwonce u dzieci i u osób starszych, to okazuje się, że u dzieci nerki w czerwonce wykazują większą skłonność do zmian w kłębuszkach, aniżeli u osób dorosłych, również wsteczne zmiany w postaci zwyrodnienia o wiele wybitniej występują w nerkach dzieci, aniżeli u dorosłych. Natomiast u jednych i u drugich charakterystyczne jest pojawianie się zmian tłuszczowych i to zwykle wybitniejszych i częstszych w rdzennej, aniżeli w korze. Stałą i regularną zmianą, niemal we wszystkich przypadkach przeze mnie badanych jest mniej lub bardziej silne przekrwienie, zarówno kory jak rdzennej, a nawet wybroczyny. Z tego porównania wynika, że nerki u dzieci wykazują nieco większe zmiany po zakażeniu czerwonkowym, aniżeli nerki osób dorosłych.

Jeżeli porówna się histologiczne obrazy nerek, widziane w moim materiale, z obrazami stwierdzanymi przez bardzo nielicznych autorów, to zgodnie z nimi, także w moim materiale uderzały przede wszystkim zwyrodnienia nabłonków kanalików nerkowych o nasileniu różnego stopnia. Zapalne zmiany były, jak widzieliśmy, zaledwie zaznaczone i to w grupie pierwszej, to jest obejmującej dzieci do 8 roku życia. Niewątpliwie te zwyrodnienia, i tak niemal stale stwierdzane przekrwienie nerek, były w związku z samą czerwonką. Jak wyżej wspomniałem, L o r e n z e n miał 4 przypadki ostrego zapalenia nerek u chorych czerwonkowych, zaznacza on jednak, że nie może ustalić dokładnie związku między tym zapaleniem a samą czerwonką, podnosząc, że mogło by chodzić o współistnienie zapalenia nerek i czerwonki. Zmiany nerek, przeze mnie stwierdzone, są to przeważnie zmiany świeże, uzasadniają więc związek z czerwonką.

Przy omawianiu związku zmian nerkowych z samą czerwonką, należy zwrócić uwagę na stosunek tych zmian do anatomicznej postaci czerwonkowych zmian w jelicie. Otóż w pierwszej grupie, a zatem u dzieci, w 14 przypadkach dyfterycznego zapalenia jelita grubego, połączonego nawet z rozległą martwicą, zaledwie w 4 przypadkach stwierdziłem w nerkach dość wyraźne zmiany, w 5 przypadkach czerwonki, jelita z krupowymi lub dyfterycznymi nalotami, jedynie raz były wybitne zmiany w kłębkach, 2 razy dość wyraźne, w 2 przypadkach nie było żadnych zmian. W 4 innych przypadkach czerwonki z nieżytowymi zmianami jelit, 2 razy były wybitne zmiany kłębkowe, 2 razy zaś zaznaczone. Wynikało by więc z powyższego, że zmiany widziane w kłębkach, co do ich nasilenia są odwrotnie proporcjonalne do ciężkości anatomicznych zmian jelit. Również czas trwania choroby w moim materiale nie wykazuje wpływu na częstość i stopień zmian w kłębkach. Wprawdzie najpoważniejsze zmiany stwierdziłem u osoby, u której choroba trwała najdłużej, bo 25 dni, ale też w 6 przypadkach, w których choroba trwała od 16 do 21 dni, nie stwierdziłem zmian w kłębkach. Przeciwnie, w 5 przypadkach z chorobą, trwającą tylko jeden tydzień, zmiany były raz wybitne, dwa razy wyraźne, raz zaznaczone, a tylko w jednym przypadku ich nie było. Współistnienie zmian kłębkowych było u chorego z zapaleniem odoskrzelowym płuc i ropnym zapaleniem opłucnej; trudno więc z powyższych danych wysnuć wnioski, dotyczące związku między czasem trwania choroby a zmianami w nerkach, natomiast zauważa się pewien związek między nimi a wiekiem badanych osób z tym, że w nerkach stwierdziłem częściej zmiany u osób młodszych, niż u starszych. W drugiej grupie, obejmującej osoby od 14 do 70 roku życia, we wszystkich 10 przypadkach anatomiczne zmiany jelit były ciężkie, a choroba sama trwała od 7 do 49 dni; mimo tego, zmiany w nerkach były stale mniejsze, niż w grupie poprzedniej i uderzało tylko stałe przekrwienie nerek, silniejsze w istocie rdzennej, niż w korze. Tylko w jednym przypadku u 14-letniej dziewczyny, zmarłej 21 dnia choroby, obok znaczniejszych zmian tłuszczowych w nabłonkach istoty rdzennej, stwierdziłem około naczyń krwionośnych obfite, drobnokomórkowe nacieki zapalne, w 2 innych przypadkach były one zaledwie zaznaczone.

Serce. Zmiany w mięśniu sercowym stwierdzałem rzadziej niż w nerkach i były one stosunkowo nieznaczne. Dotyczy to przypadków obu grup, a więc zarówno dzieci, jak dorosłych. Makroskopowo prawe serce niemal zawsze było rozszerzone, czego jednak nie można uważać za jakąś cechę charakterystyczną dla czerwonki, bo, jak wiadomo, jest to sprawa bardzo często stwierdzana na stole sekcyjnym. Mięsień sercowy u dzieci był zwykle jędrny i blady lub miernie ukrwiony, u dorosłych zaś niekiedy kruchy i krwisty. W żadnym przypadku, tak u dzieci, jak i dorosłych, nie mogłem wykazać zmian wsierdziowych. Mikroskopowo prążkowanie włókien mięsnych było w ogóle dobrze utrzymane. W samych włóknach stwierdziłem u jednego dziecka i u 4 osób dorosłych charakterystyczny pigment w postaci ziarenek barwiących się sudanem, ułożonych biegunowo przy jądrach, a więc zmianę zachodzącą w barwikowym zaniku mięśnia sercowego. Zmiany tłuszczowe pojawiały się rzadko, bo u dzieci w 5 przypadkach, u dorosłych zaledwie w 3, i były tylko zaznaczone. U dzieci stwierdziłem w 2 przypadkach napęcznienie, wodniczkowatość i słabsze barwienie się włókien mięsnych, podobne zmiany u 3 osób dorosłych, a tkanka łączna okołonaczyniowa była obrzękła. Należy podkreślić, że w 3 przypadkach u dzieci, a w 2 u dorosłych, mogłem stwierdzić bardzo nieznaczne nacieki komórkowe zapalne, złożone z limfo- i leukocytów w tkance łącznej okołonaczyniowej.

Tak przedstawia się w krótkości zebrany obraz makro- i mikroskopowy serca w badanych przeze mnie przypadkach czerwonki. Z tego obrazu wynika, że zmiany mięśnia sercowego były w ogóle nieznaczne, może nieco większe i częstsze u dorosłych, niż u dzieci, a polegały one na pojawianiu się barwika we włóknach mięsnych, na ich bardzo nieznacznych zmianach tłuszczowych, wyjątkowo na obrzęku i zaledwie zaznaczonym nacieku drobnokomórkowym w okołonaczyniowej tkance łącznej. Podkreślić jednak należy, że wymienione zmiany pojawiały się w małym procencie przypadków przeze mnie zbadanych.

Wnioski

W przebiegu ostrej czerwonki w nerkach powstają zmiany wsteczne lub niekiedy zapalne:

1) wsteczne zmiany w korze przedstawiają się w postaci miąższowego zwyrodnienia nabłonków kanalików krętych różnego nasilenia, w rdzennej zaś w postaci tłuszczowego zwyrodnienia, niekiedy nawet wybitnego, rzadko wodniczkowatego; zmiany zapalne są zaledwie zaznaczone i przedstawiają się w postaci zapalenia kłębuszkowego, znacznie rzadziej również zaledwie zaznaczonego zapalenia śródmiąższowego. Pierwsze są bardziej charakterystyczne dla dzieci, drugie dla dorosłych.

2) Nerki u dzieci są przeciętnie wrażliwsze na czerwonkowe zakażenie, aniżeli nerki osób dorosłych, a zmiany te są tym większe, im dziecko jest młodsze. Zmiany te są najprawdopodobniej wynikiem działania jadów czerwonkowych.

3) Nie można wykazać zależności rodzaju i stopnia zmian nerek od anatomicznej postaci czerwonkowych zmian jelit.

4) W sercu mogą niekiedy powstawać bardzo nieznaczne zmiany w postaci obrzęku tkanki łącznej okołonaczyniowej lub zaznaczonego barwikowego zaniku włókien mięsnych. Zmiany zapalne, powstające nader rzadko, są tylko gdzieniegdzie zaznaczone.

Piśmiennictwo:

1) J a f f é u. S t e r n b e r g: Virch. Arch. Bd. 227, 1922. — 2) H ü b s c h m a n n: Virch. Arch. Bd. 245, 1925. — 3) L o r e n z e n: Virch. Arch. Bd. 240. 1923. — 4) W e r d t: Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 28, 1922. — 5) W o l f: Ztbl. f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie. Bd. 30. 1919/20.

Dr Zbigniew GODŁOWSKI Kraków

Leczenie cukrzycy insuliną protaminowo-cynkową w świetle własnych spostrzeżeń

Z Oddziału I A. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr Tadeusz Tempka

I

Od czasu wprowadzenia do lecznictwa insuliny wzrósł wprawdzie zasób naszych leków ogromnie, w szczególności w zakresie schorzeń trzustki, niemniej jednak okazały się duże braki w tym leczeniu, które zauważono już po krótkich spostrzeżeniach. Mianowicie stwierdzono że istnieje duży odsetek postaci klinicznych cukrzycy nie oddziaływujących dodatnio na leczenie insuliną; mimo bowiem stosowania dużych dawek insuliny, poziom cukru krwi (p. c. k.) albo zupełnie się nie obniżał, albo nieznacznie obniżając się, wywoływał stany niedocukrzenia. Od dawna już znane jest zjawisko występowania niedocukrzenia przy obniżeniu się p. c. k. nadmiernie podniesionego do poziomu, który jednak znajduje się znacznie powyżej normy. To pozornie paradoksalne zjawisko tłumaczy się tym, że schorzałe komórki chorego mogą pobierać cukier krwi, jedynie ze stężenia, w jakim znajdował się w okresie przed obniżeniem. Stan ten nazywamy *wyrównanym przecukrzeniem krwi*. Jeżeli więc zadziałamy dość gwałtownie insuliną na ten wyrównany poziom cukru krwi, wówczas obniżając się nawet nieznacznie do poziomu, który jeszcze zalicza się do wysokich przecukrzeń, w stosunku do owych schorzałych komórek przecukrzenie to będzie niedostateczne i stan ten nazwiemy *przecukrzeniem niewyrównanym*. Przy leczeniu cukrzycy często stwarza się konieczność wielokrotnego stosowania insuliny w ciągu dnia, co zwłaszcza dla niezamożnych chorych lub nie mających możności wykonywania tych wstrzykiwań, nastręcza trudności nie dające się czasami usunąć. Przeto już na początku wprowadzenia insuliny zrozumiano, że należy znaleźć taką postać insuliny, która by, wolno wchłaniając się do krwi z miejsca wstrzyknięcia, naśladowała prawidłową czynność wydzielniczą narządu wysepkowego trzustki, dowożącego do tkanek taką ilość insuliny, jakiej tego wymaga podniesiony p. c. k. Sporządzano przeto różne zawiesiny insuliny w środkach trudno wchłaniających się do tkanek; i tak Campbel (1) stosuje insulinę w zawiesinie w gumie arabskiej; De Jough i Laqueur (5) stosują insulinę w mieszaninie z ciałami proteinowymi w gumie arabskiej; Bernhardt, Strauch, Umber (13, 14), i inni stosują insulinę w oliwie, myricynie, czy metacholesterynie. Jednak spostrzeżenia tych samych autorów wykazały nierównomierność wchłaniania się tych mieszanin insulinowych, które powodowały często objawy niedocukrzenia krwi. Insulina „Durante" (w kwasie olejowym), czy garbnikan insuliny wywoływały również bądź to stany niedocukrzenia krwi lub też odczyny tkankowe miejscowe (Umber, Störing (13)). Mieszaniny insuliny z hipofizyną (Sweers (10)), stosowane w postaci depot, uzyskiwały niejednokrotnie wolne, długie obniżania się p. c. k., jednak czasami z zupełnie niewiadomych przyczyn powodowały ciężkie objawy niedocukrzenia. Łączenie insuliny z adrenaliną również często sprowadzało ciężkie objawy niedocukrzenia. W 1935 r. Hagedorn i jego współpracownicy (4), przez połączenie chemiczne insuliny z protaminą uzyskali insulinat protaminowy, związek rozpuszczalny we wodzie, jednak nietrwały, ulegający samoistnemu rozpadowi. Związek ten posiadał pożądaną cechę wolnego wchłaniania się z miejsca wstrzyknięcia do krwi, powodując zwolna obniżanie się cukru krwi, przy tym stosunkowo rzadko powstawały stany niedocukrzenia. Z drugiej strony Skott (9) stwierdził, że krystaliczna insulina posiada cynk metaliczny i on jest właśnie powodem wolnego wchłaniania się tej postaci insuliny, przy czym jon tego metalu pozostawał w związku trwałym. Działanie odcukrzające rozwijało się wolno również bez objawów niedocukrzenia. Dalszym przeto postępem było stworzenie związku insulinowego z protaminą i cynkiem, ulegającego wolnemu wchłanianiu przy równoczesnych cechach związku stosunkowo trwałego.

II

Insulina protaminowo-cynkowa (i. p. c.) jest związkiem nierozpuszczalnym w wodzie, którego działanie najlepiej występuje w ośrodku o pH 7,3. Do stosowania w lecznictwie są sporządzone zawiesiny, które przed zastosowaniem należy przez wstrząsanie ujednostajnić. Insulina w tym połączeniu utrzymuje swoje działanie odcukrzające przez okres około 6 miesięcy, a więc posiada pożądaną trwałość. Wchłanianie jej z miejsca wstrzyknięcia trwa około 10 godzin. Działanie odcukrzające u człowieka rozpoczyna i. p. c. w 4 godz. po wstrzyknięciu, jego szczyt znajduje się od 12 do 16 godzin, zaś koniec jej działania dotychczas nie jest dokładnie oznaczony, na pewno jednak działanie jej sięga ponad 24 godz. (8). Uzmysłowienie sobie okresu działania i. p. c. jest bardzo ważne z tego względu, by z jednej strony dobrać tak czas wstrzyknięcia, aby szczyt jej działania pokrywał się mniej więcej ze szczytem przypuszczalnego wzniesienia dobowego p. c. k., z drugiej zaś strony, by przygotować się na objawy niedocukrzenia, które przy i. p. c. przebiegają odmiennie i bardziej nieuchwytnie. Należy przeto przy zwykłym sposobie odżywiania i przy jednorazowym zastrzykiwaniu i. p. c stosować ją wczas rano na czczo. Jeżeli dla przykładu przyjmiemy szpitalny porządek odżywiania się, to największą ilość węglowodanów otrzymują chorzy w posiłku rannym i południowym, to jest w godzinach 8. i 12. Ponieważ u chorych na cukrową chorobę czas ucukrzenia posiłkowego krwi utrzymuje się dłużej, przeto szczytu p. c. k. należy oczekiwać od godz. 10—16. W tych warunkach należało by wprowadzić i. p. c. o godz. 7. Odczyny miejscowe po i. p. c. na podstawie własnych moich spostrzeżeń, jak i z danych z piśmiennictwa, w porównaniu z insuliną zwyczajną występują rzadziej. Ponieważ jednak w tym połączeniu istnieje frakcja białkowa, to oczywiście można się spotkać z odczynami uczulenia białkowego.

Poruszone powyżej objawy niedocukrzenia po i. p. c. wymagają dokładniejszego omówienia, ponieważ objawy te są nieco odmienne od spotykanych w stanach po stosowaniu insuliny zwyczajnej. Jak już wynika z danych, przedstawionych co do czasu działania i. p. c., szczyt jej działania przypada na porę wieczorną lub też na noc. Jeżeli dodamy, że podmiotowe objawy odcukrzenia są znacznie słabiej nasilone, inne i mniej gwałtowne i to najczęściej zjawiają się w czasie snu oraz w czasie, w którym ani lekarz, ani chory ich się nie spodziewają, przeto wynika z tego jasno, że stwarzają duże niebezpieczeństwo. Nadto, ponieważ i. p. c. wchłania się wolno, przeto czynniki przeciwdziałające w ustroju działaniu insuliny pod postacią uruchomiania zasobów adrenaliny i tyroksyny, tylko częściowo lub zupełnie nie występują w obrazie klinicznym (7); wobec tego nie zjawiają się najbardziej typowe objawy wstrząsu niedocukrzenia, jak bicia serca, niepokój, poty, drżenie członków itp. objawy, wywołane hiperadrenalinemią i hipertyroksynemią. Objawy te w pierwszym okresie niedocukrzenia najwybitniej zwracają uwagę tak chorego, jak i lekarza (7). Objawy, zjawiające się w niedocukrzeniu po i. p. c. pochodzą jedynie od znacznie obniżonego cukru krwi: uczucie czczości, ucisk, lekkie bóle, czasami zawroty głowy. Jeżeli chory w tym okresie nie przyjmie większej ilości węglowodanów, wówczas może się zjawić senność, dochodząca do śpiączki, a w najcięższych stanach nawet i zejście śmiertelne. Ponieważ i. p. c. wchłania się wolno i stosunkowo długo, przeto może się zdarzyć, że w początkowych okresach szczytu jej działania wystąpi niedocukrzenie. Wówczas, mimo podania większej ilości węglowodanów nastąpi wprawdzie chwilowa poprawa objawów niedocukrzenia, jednak po okresie przecukrzenia trawiennego krwi, może działanie szczytowe i. p. c. nadal trwać i objawy niedocukrzenia mogą się zjawić powtórnie. Pozornie lekki i nie zwracający na się uwagi początek niedocukrzenia, nadto pora nocna zjawiania się tych objawów, są czynnikami najbardziej utrudniającymi leczenie i. p. c. Dlatego też przed przystąpieniem do leczenia cukrzycy i. p. c. należy dokładnie wytłumaczyć chorym odmienne objawy niedocukrzenia, ponieważ z zasady przy tym leczeniu ma się do czynienia z osobnikami leczącymi się już długo insuliną i często nie doceniającymi lekkich objawów niedocukrzenia.

Ogromnie ważnym jest dobranie do tego sposobu leczenia cukrzycy odpowiedniej postaci choroby. Było by bowiem błędem leczenie i. p. c. wszystkich tych cukrzyc, które nadają się do leczenia insuliną w ogólności. *Najczęstszym wskazaniem do leczenia i. p. c. są:* 1) cukrzyce pozostające od dłuższego czasu na wysokich dawkach insuliny, wstrzykiwanych parokrotnie dziennie, 2) cukrzyce oddziaływujące objawami niedocukrzenia po zwykłej insulinie, wskutek albo dużych skoków p. c. k., albo nawet niezbyt dużych jego wahań, pozostającego w granicach znacznie wyższych od normalnych, które określiliśmy poprzednio jako stany przecukrzenia niewyrównanego, 3) cukrzyce z kwasicą ketonową, które większość autorów zalicza do nadających się do leczenia i. p. c., 4) cukrzyce ze schorzeniami chirurgicznymi, 5) wielokrotne wstrzykiwania dziennie nawet małych dawek zwykłej insuliny, 6) nieznoszenie insuliny zwykłej.

Również ważnym jest poznanie *przeciwwskazań dla leczenia i. p. c.* Na pierwszym miejscu przeciwwskazań należy wymienić śpiączkę cukrzycową i stany przedśpiączkowe. Zupełnie bowiem staje się zrozumiałym, że w stanach tych jest koniecznym szybkie wchłonięcie do ustroju dużych dawek insuliny, czasami nawet drogą dożylną, przeto wolne wchłanianie się insuli-

ny w tych stanach nie jest pożądane, lecz wręcz szkodliwe. Natomiast stany pośpiączkowe, jeżeli posiadają jedno ze wskazań wyżej wymienionych, nadają się do leczenia i. p. c. Powikłania ropne większość autorów (8, 7) zalicza do przeciwwskazań, natomiast E n g e l (3) zalicza je do wskazań dla tego leczenia. Również i co do powikłania cukrzycy czyracznością są zdania podzielone. W naszym materiale, przedstawionym poniżej, stwierdziliśmy w jednym przypadku (nr 5) korzystne oddziaływanie i. p. c., tak na samą cukrzycę, jak i na przebieg czyraczności.

Jak z postawionych powyżej wskazań dla leczenia i. p. c. wynika, do tej postaci leczenia nadają się chorzy, pobierający od dłuższego czasu wielokrotnie dziennie insulinę zwykłą. Dlatego też ważne jest przestawienie lecznicze chorego z insuliny zwykłej na i. p. c. To przestawienie insulinowe powinno odbyć się w zakładzie leczniczym i trwać winno około dwóch tygodni. Po ustaleniu minimalnego zapotrzebowania i. p. c., dalsze leczenia p. c. k. i by z drugiej strony dobrać do danej postaci schorzenia jeden z przytoczonych powyżej sposobów leczenia.

III

We własnych spostrzeżeniach posługiwałem się i. p. c. trzech firm: krajową P. Z. H., duńską „Novo" oraz holenderską „Organon". Wszystkie te przetwory posiadają stężenia 40 jednostek w jednym cm³. Siłę działania odcukrzającego na ustrój ludzki, jak i początek, przebieg i koniec działania, posiadają one mniej więcej wszystkie te same. Firma „Bayer" w Niemczech wyprodukowała przetwór nazwany Surfeninsulina (14), w którym zamiast protaminy w związku z insuliną pozostaje chlorek dwumetylowy 4-aminochinolyl-6 karbamidowy. Przetwór ten posiadając cechy wchłaniania się i. p. c. nie wywołuje odczynów białkowych.

Tablica I

L. p.	Wiek i płeć	Rozpoznanie	Miejsce leczenia	Dawka insuliny zwykłej	Początkowa dawka ipc	Przed stosowaniem i p c.		Końcowa dawka i p c	Przy stosowaniu ipc w końcowych dawkach	
						Cukromocz dobowo w gr.	Cukier w krwi w mg%		Cukromocz	Cukier krwi w mg%
1.	♀ l. 58	Diabetes mellitus	I.A. Szpital	50j.	30+10j	0	234	15j.	0	+120
2.	♀ l. 65	Diabetes mellitus	"	60j.	30+10j	122	198	15j.	0	+80
3.	♂ l. 30	Diabetes mell. Pyelitis tbc pulmonum	"	80j.	40+20j	42	351	60+20j	ślad	-290
4.	♀ l. 17	Diabetes mellitus	"	60j.	40+10j	20	250	10j.	0	+117
5.	♀ l. 54	Diabetes mell. Furunculosis	"	50j.	40+10j	53	266	30j.	0	+154
6.	♀ l. 16	Diabetes mellitus Acidosis	"	150j.	50+30j	100	321	40j	0	+66
7.	♀ l. 59	Diabetes mell Diathesis haemorrhagica	"	50j	30+20	37	210	20+20	40	-198
8.	♂ l. 62	Diabetes mellitus Ca coli	"	40j	25+10	17	182	25+10	20	-179
9.	♂ l. 32	Diabetes mellitus	"	55	40+10	45	277	40	0	125
10	♂ l. 27	Diabetes mellitus	Ambulatorium I. A.	65	40+10	12	276	32	0	168
11	♂ l. 33	—"—	"	50	25+15	0	198	25	0	155
12	♀ l. 22	—"—	"	45	25+10	10	186	20	0	138
13	♀ l. 59	Diabetes mellitus Hypertonia	"	25	20	36	287	0	0	167
14	♀ l. 49	Thyreotoxicosis climax cachexia	"	10	10	-	108	15	0	97
15	♀ l. 42	Inanitio	"	10	10	-	99	15	0	82

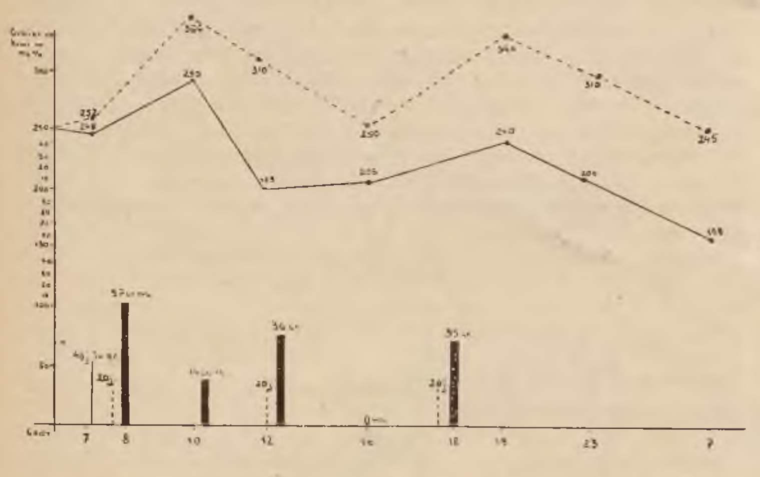
W rubryce „Początkowa dawka ipc" pierwsza cyfra oznacza ipc — druga insulinę zwykłą

nie może naturalnie odbywać się ambulatoryjnie. Jako zasadę przemianowania należy przyjąć dawkę insuliny zwykłej, pomniejszoną o 10 do 20 jednostek (8, 13, 14). W pierwszych kilku dniach przemianowania często zjawia się czy cukromocz, czy niedocukrzenie, jako wyraz niejednostajnego wysysania się organizmu i. p. c. i nieprzystosowania się do 24-godzinnego rytmu insulinowego (11). Dlatego też z jednej strony nie należy się zrażać pozornym niepowodzeniem w leczeniu, z drugiej jednak strony należy nie liczyć się z tymi pierwszymi dniami spostrzegania klinicznego i nie wysnuwać wniosków co do działania i. p. c. Najczęściej przemianowania dokonywujemy w ten sposób, że albo początkowo łączymy i. p. c. z insuliną zwykłą albo wykonuje się dwa zastrzyki dziennie i. p. c. Przy łączeniu i. p. c. z insuliną zwykłą trzymamy się tej zasady, by 2/3 zapotrzebowania insulinowego pokryć i. p. c., zaś 1/3 insuliną zwykłą. Przy dodatnim oddziaływaniu leczenia stopniowo najpierw zmniejsza się insulinę zwykłą. Ten sposób leczenia nadaje się do stosowania go u chorych, u których cukromocz albo wzniesienie ucukrzenia krwi są najwybitniejsze w godzinach porannych lub przedpołudniowych. Dwurazowe stosowanie i. p. c. ma na celu zapobieżenie zjawianiu się niedocukrzenia w godzinach wieczornych, lub obniżeniu wysoko utrzymującego się p. c. k. czczego. By określić postacie cukrzycy, należy co godzinę lub co najmniej dwurazowo zbierać mocz i oznaczać w nim cukier oraz oznaczyć profil dzienny cukru krwi, by z jednej strony ustalić czas, w którym ustrój najwięcej traci węglowodanów i posiada najwyższe wzniesie-

Jak z tablicy I wynika, badałem 15 przypadków leczonych i. p. c., w tym 13 chorych na cukrzycę, oraz w dwóch przypadkach przeprowadziłem i. p. c. leczenie tuczne. Mój materiał chorych na cukrzycę ze względu na leczenie można podzielić na: 1) leczonych stale na oddziale oraz 2) na leczonych ambulatoryjnie na tymże samym oddziale. Wszystkie powyżej przedstawione przypadki należały do postaci ciężkiej lub średnio ciężkiej cukrzycy. Przypadek nr 6. został przyjęty w stanie przedśpiączkowym i po wyprowadzeniu go insuliną zwykłą z tego stanu, zastosowano i. p. c. Wszystkie przypadki były poprzednio leczone od dłuższego czasu insuliną zwykłą, w ilościach uwidocznionych na tablicy I. Chorzy pozostawali we wstępnym okresie na ustalonej diecie i ustalonej dawce insuliny zwykłej. W tym też czasie wykonywano badania cukru krwi bądź przez wykonanie obciążenia glukozą, bądź też przez wykreślania profilu dobowego p. c. k.

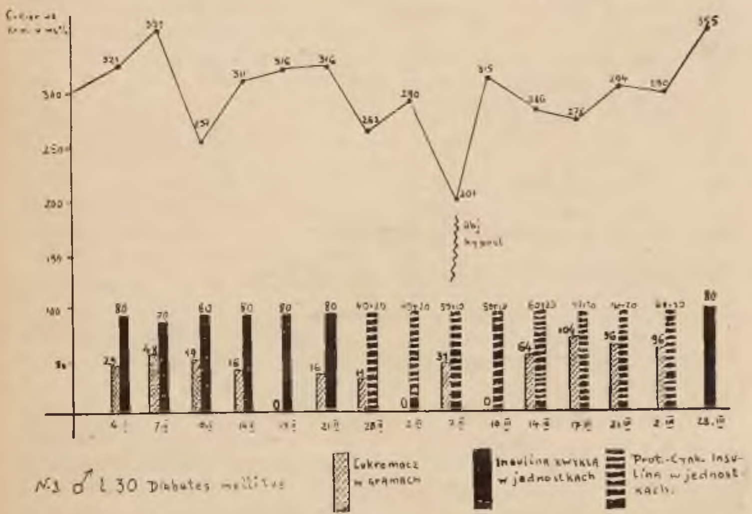
Z 9 przypadków badanych na oddziale, 6 oddziaływało dodatnio na leczenie i. p. c. o tyle, że poziom cukru we krwi obniżył się znacznie w porównaniu z tym, jaki widziano w okresie stosowania zwykłej insuliny, a nadto cukromocz zupełnie ustąpił. Natomiast 3 przypadki dały wynik ujemny przy tym sposobie leczenia. Należy jednak zaznaczyć, że wszystkie te przypadki były powikłane innymi schorzeniami ciężkimi tak, że należy w tym szukać przyczyny ujemnego wyniku. W tych samych przypadkach stosowana insulina zwykła odniosła korzystny wynik tylko w przypadku nr 7. Dwa inne przypadki były w ogólności oporne na insulinę.

Przypadek, którego wykres jest zamieszczony na tablicy III znajduje się w zestawieniu tabelarycznym pod 3. nrem. Osobnik ten, cierpiący od kilkunastu lat na cukrzycę, powikłaną gruźlicą płuc, a przy tym zapaleniem miedniczek nerkowych, jest przykładem postaci ciężkiej cukrzycy. Przy stosowaniu 80 jednostek



Tablica II
Profil dobowy cukru krwi przy stosowaniu i. p. c. ———— i insuliny zwykłej — — — — —

insuliny zwykłej w trzech zastrzykach w ciągu dnia, cukromocz właściwie stale się utrzymywał, zaś cukier we krwi wahał się między 350 a 250 mg %. Po przemianowaniu insuliny zwykłej na i. p. c., chory otrzymał w jednym wstrzyknięciu 40 jedn. i. p. c. z 20 jednostkami insuliny zwykłej. Jak z wykresu widać, tak

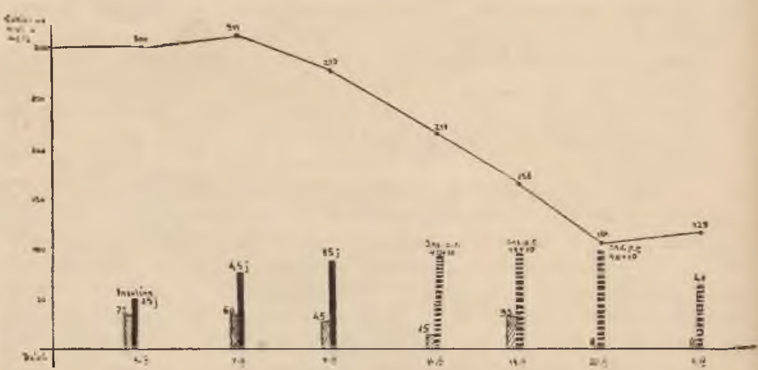


Tablica III
Przypadek ciężkiej cukrzycy powikłanej, leczonej i. p. c. z wynikiem ujemnym

cukromocz, jak p. c. k. utrzymują się mniej więcej w tych samych granicach. W dniu 7. III. zjawiły się u chorego objawy niedocukrzenia przy równoczesnym cukromoczu. Obraz ten jest przykładem niewyrównanego przecukrzenia krwi. Przypadek ten reprezentuje grupę przypadków oddziaływujących niekorzystnie na leczenie i. p. c.

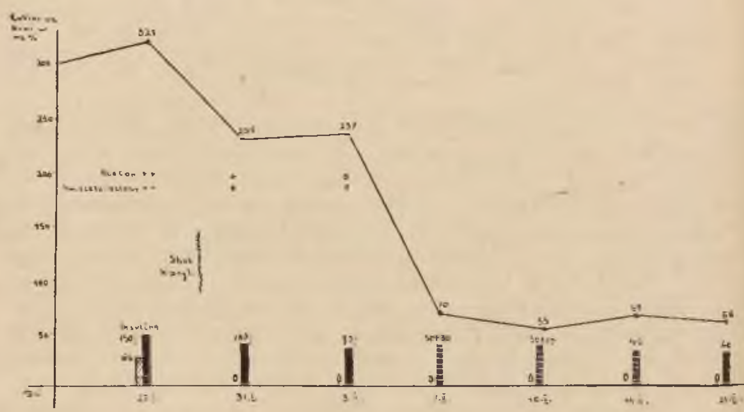
Wykres przedstawiony na tablicy IV dotyczy przypadku zamieszczonego w zestawieniu tabelarycznym pod nr 9. Wykres ten jest przykładem wszystkich przypadków dodatnio oddziaływujących na leczenie i. p. c.

Przypadek przedstawiony na wykresie V jest przykładem ciężkiej cukrzycy u osobnika młodocianego, który był leczony w okresie śpiączki. Osoba ta od kilku lat pozostaje w leczeniu insulinowym, przy stale utrzymującym się cukromoczu i wysokim p. c. k. Po przeprowadzeniu chorej ze stanu śpiączkowego insuliną zwykłą, zastosowano połączone leczenie insuliną zwykłą z i. p. c. Jak z przedstawionego wykresu wynika, uzyskano niespodziewaną poprawę. Bowiem przy stosowaniu 150 jednostek insuliny zwykłej dziennie, podzielonej na 7 równych zastrzyknięć z równoczesnym wprowadzeniem dożylnym cukru gronowego, u osoby tej zjawiły się objawy niedocukrzenia przy spadku p. c. k. o 85 mg %, pozostając na znacznie podniesionym p. c. k. Poziom ten dla osoby znajdującej się w okresie śpiączki był niewyrównanym przecukrzeniem. Przy tym samym p. c. k. po wprowadzeniu połączonego leczenia i. p. c. z insuliną zwykłą otrzymaliśmy w ciągu kilku dni niebywale duży spadek p. c. k. bez objawów niedocukrzenia; mimo bardzo obniżonego p. c. k. znacznie poniżej normy, który zazwyczaj wywołuje klinicznie objawy niedocukrzenia, jednak objawy te nie zjawiły się w tym przypadku. Ten pozornie paradoksalny stan należy wytłumaczyć tym, że osoba w stanie śpiączki oddziaływała na obniżenie p. c. k. do poziomu swego niewyrównania objawami niedocukrzenia, skoro jednak zatrucie śpiączkowe



Tablica IV

minęło i organizm uchwycił 24-godzinny rytm insulinowy, potrafił skompensowanie p. c. k. doprowadzić do stanu prawidłowego, a nawet wytworzyć nadkompensację. Na marginesie tego przypadku przytoczę cytowany przez E. Keplera przypadek, u którego przypadkowo przy określaniu dobowym cukru we krwi przy stosowaniu i. p. c. wykazano 28 mg % glikemii przy braku objawów niedocukrzenia (7). Należy przyjąć, że wszystkie przypadki leczone ambulatoryjnie, badane przeze mnie oddziałały dodatnio na i. p. c. Ten korzystny wynik należy przypisać temu, że do tego sposobu leczenia dobierano tylko osobników inteligentnych, orientujących się dokładnie w leczeniu cukrzycy, którzy poniekąd współdziałali z leczącym lekarzem. Niemniej jednak przestawienie z insuliny zwykłej na i. p. c. w praktyce codziennej powinno odbywać się, jak już wyżej wspomniałem, w zakładzie leczniczym.



Tablica V

Co do leczenia tucznego i. p. c. to stosowałem je w dwóch przypadkach również uwzględnionych w tabelarycznym zestawieniu, u których to osobników już po małych dawkach insuliny zwykłej zjawiały się objawy niedocukrzenia, zaś przy stosowaniu i. p. c. uzyskano przybór wagi ciała nie powodujący przykrych objawów niedocukrzania.

Wnioski oparte na podstawie mego materiału brzmią, jak następuje:

1) do leczenia i. p. c. należy ściśle dobrać przypadki cukrzycy o wyżej wspomnianych wskazaniach;

2) są przypadki oporne na leczenie i. p. c. mimo posiadania wymaganych wskazań,

3) i. p. c. jest lekiem, który powiększa zasób leczniczy cukrzycy, bynajmniej jednak nie rozwiązuje zagadnienia leczenia cukrzycy.

Rozwiązanie tego trudnego, pod względem leczniczym, zagadnienia znajdzie swe zakończenie w stworzeniu takiej postaci insuliny, którą by można stosować drogą doustną. Prace L a s c h'a i S c h ö n b r u n n e r a (15), zmierzają właśnie w tym kierunku. Stwierdzili oni bowiem, że insulina w mieszaninie z czerwienią trypanu i sokiem żołądkowym zachowuje swe działanie odcukrzające przy stosowaniu pozajelitowym u królika. Mieszanina insuliny z sokiem dwunastniczym z dodatkiem zieleni malachitowej wywiera również wpływ odcukrzający na krew tego zwierzęcia. Autorzy ci przypuszczają, że te barwiki działają albo osłaniająco na insulinę przez impregnowanie jej, lub też zobojętniają niszczący wpływ soków trawiennych na insulinę. Dalszym przeto krokiem będzie stworzenie takiej postaci insuliny, która by nie traciła swego działania odcukrzającego przy zetknięciu z sokami trawiennymi, albo takie przygotowanie przewodu pokarmowego, które by wstrzymywało chwilowo działanie soków trawiennych.

Piśmiennictwo:

1) C a m p b e l l: Lancet. 1923. I. 777. — 2) E l m e r: P. G. L. Nr 3, 1938. — 3) E n g e l: Ztschr. f. ärtzl. Frtbl. Nr 11, 1938. — 4) H a g e d o r n, J e n s e n, K r a r u p, W o d s t r u p: J. am. med. assoc. 106, 177. 1936. — 5) D e J o u g h, L a q u e u r: przyt. Westermann i Schleining. — 6) K e s t e r m a n n E. i Th. S c h l e i n i n g: Ztschr. f. klin. med. Bd. 133. H. 6. — 7) K e p l e r E.: J. am. med. assoc. Nr 2, 1938. — 8) M o s e n t h a l H.: J. am. med. assoc. Nr 2, 1938. — 9) S k o t t: przyt. przez Kestremanna i Schleininga. — 10) S w e e r s: Klin. Wschr. I. 392, 1937. — 11) S t ö t t e r G.: Med. Ges. in Leipzig. 18. II. 38.; Münch. med. Wschr. Nr 22, 1938. — 12) S z y f m a n i Ł e b o w i c z: War. Czas. Lek. Nr 11, 1938. — 13) U m b e r i S t ö r i n g: Klin. Wschr. II. 1710, 1936. — 14) U m b e r, S t ö r i n g, F ö l m e r: Klin. Wschr. I. Nr 13, 1938. — 15) S c h ö n b r u n n e r, L a s c h: Klin. Wschr. Nr 4, 1938.

Dr N. DAB, Biecz

Wole a ciąża

Z przyczyn współdziałających przy powstawaniu wola endemicznego, trzy mają zasadnicze znaczenie: 1) brak jodu w pożywieniu, 2) zaburzenia wzajemnej zależności gruczołów dokrewnych, 3) dziedziczność.

Ciało ludzkie zawiera 68—72 mg jodu (R o g e r). Organizmy kręgowców posiadają zdolność biologicznego zagęszczania jodu i odkładania go w niektórych tkankach, zwłaszcza tarczycy (S u p n i e w s k i).

Ilość jodu w tarczycy prawidłowej wynosi 7—10 mg, przeciętnie 346 mg na kg tarczycy (B e e b e). W tarczycy wolowatej może być jodu nie mniej, niż w tarczycy prawidłowej, może być ilościowo więcej, ale w stosunku do wagi powiększonego wolowato gruczołu, ilość jodu jest mniejsza. Ilość jodu w tarczycy nie świadczy o jej czynności (K o c h e r). Ilość jodu we krwi ludzi prawidłowych wynosi 8—19 gamma %; w całości 1 mg (E l m e r). Ilość ta, u danego osobnika, podlega nieznacznym wahaniom, po spożyciu jodu podwyższa się, a po kilku godzinach spada do normy. Nadmiar jodu zostaje wydalony z organizmu, głównie moczem (około 50%). Ilość jodu we krwi u osobników wolowatych jest zawsze zmniejszona (od 8 gamma % i niżej).

Do ustroju ludzkiego dostaje się jod z wodą, pokarmami i przez powietrze.

We wszystkich formach odżywiania, jakie człowiek sobie samodzielnie i bez przymusu wytworzył, okazał się szkodliwy tylko brak jodu (N o o r d e n). Brak jodu w wodzie i pokarmach powstaje tam, gdzie jodu nie ma, lub też jest go niewiele. Przez proces niwelacyjny i erozyjno-wypłukujący wód płynących i opadów atmosferycznych następuje ciągły i nieodwracalny ubytek soli, rozpuszczalnych w wodzie, a więc i jodu, w górach i okolicach podgórskich, a biologicznie koncentrują się te sole w morzach, kosztem zubożenia okolic wyżej położonych. Prowadzi to do stałej i wzmagającej się od wielu tysięcy lat sub- i demineralizacji jodowej gleby górskiej i podgórskiej. W następstwie tego, rośliny, a co za tym idzie, zwierzęta tych okolic są jodowo niedożywione. Badania biochemiczne badaczy płn.-amerykańskich wykazały różnicę zawartości jodu w roślinach z okolic jodu pozbawionych, kilkakrotnie niższą, od roślin z okolic niezdemineralizowanych.

Organizm ludzki, żyjący w okolicach ubogich w jod, dostaje w pożywieniu zbyt mało jodu, nie wytwarza sobie rezerw jodowych, lub je traci. U ludzi zamieszkujących stale, od wielu pokoleń, okolice ubogie w jod, występuje niedoczynność jodowa tarczycy. Ilość jodu we krwi zmniejsza się i aby tę zmniejszoną ilość jodu wychwycić, tarczyca przerasta (W e g e l i n). Wole byłoby zatem celowym przerostem tarczycy.

To czysto mechanistyczne ujęcie zagadnienia wola, dotyczy bez wątpienia pewnej części przypadków wola, większość jednak, powstaje w sposób podający w wątpliwość tezę W e g e l i n a:

1) mimo, że ilość jodu jest ta sama u mężczyzn i u kobiet, wole występuje 5—6 i więcej razy częściej u kobiet, niż u mężczyzn,

2) podczas ciąży ilość jodu we krwi nie zmniejsza się, a jednak wole występuje nader często w związku z ciążą,

3) kobiety, które ciąży nie przechodziły, mają, aż do swego przekwitania, wole procentowo nie częściej, niż mężczyźni.

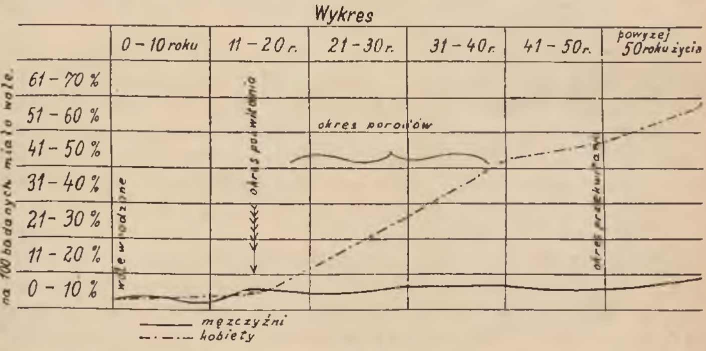
Tablica I (mężczyźni)

lata	badanych	miało wole
0—3	803	21
4—7	679	18
8—14	310	26
15—18	226	12
19—24	1084	42
25—30	1017	65
31—40	692	39
41—50	1203	69
powyżej 50	1138	74
Razem:	7152	366

Tablica II (kobiety)

lata	badanych	przebyło ciążę	miało wole
0—3	986	—	29
4—7	710	—	38
8—14	455	1	30
15—18	1002	54	87
19—24	2596	573	315
25—30	4165	3002	1319
31—40	1879	1625	740
41—50	906	852	405
powyżej 50	1257	1090	760
Razem:	13956	7197	3723

Wykres



Wynikało by z tego, że nie przecząc znaczeniu submineralizacji jodowej, zmiana czynności jajników i przysadki podczas ciąży jest czynnikiem usposabiającym tarczycę do wola.

Tarczyca nie umie jodu magazynować, umie go natomiast wychwytywać, przyswajać i oddawać do krwi, związany z ciałami hormonalnymi, przez nią produkowanymi. Tyroksyna bez jodu traci swe znaczenie. Podawany organizmowi jod, zostaje częściowo przyswojony, a częściowo wydalony. Tylko ilość jodu przyswojonego ma znaczenie dla organizmu, a nie ilość jodu znajdującego się we krwi (S p a t z). Tarczyca w organizmie stale pozbawiona jodu, nadto obarczona dziedzicznie, pracuje w granicach minimalnych, ale jeszcze prawidłowych, lub prawie prawidłowych — nie umie już większej ilości jodu wiązać, nawet przy zwiększonej podaży. Wytwarza się typ tarczycy o przyswajaniu jodu tuż na granicy normy, lub poniżej tej granicy, czyli tarczyca w pogotowiu wolowym. Stan zwiększonej, lub zmienionej czynności, wymagający od tarczycy zwiększonej sprawności, wykazuje utajoną niewydolność tego narządu, przechodzącą z okresu braku jodu w wole.

Takim stanem, wymagającym sprawności tarczycy, jest ciąża. Nie ulega wątpliwości, że okres ciąży wymaga wielkiego zużycia soli mineralnych od ustroju matki (próchnica zębów podczas ciąży i bezpośrednio po niej, albo demineralizacja i uczynnienie gruźlicy w czasie ciąży, itd.). Ciąża nakłada na poszczególne narządy czynności zmienione, a często zwiększone. W czasie ciąży czynność tarczycy jest fizjologicznie zmieniona (Guggisberg, Kraus, Fikentscher, Bauer), a to przestawienie czynności tarczycy organizmu niecieżarnego, na czynność również fizjologiczną, ale organizmu ciężarnego, przy zmienionej czynności tarczycy, zmienionej zależności wzajemnej gruczołów dokrewnych i zwiększonego zużycia soli mineralnych, wymaga dostosowania się tarczycy do zmienionych warunków.

Tarczyca nie umie tym zmienionym w ciąży warunkom podołać, ujawnia się jej, dotąd często utajona, upośledzona czynność, następuje obniżenie poziomu jodu we krwi i wole.

Upośledzona czynność tarczycy jest przyczyną obniżenia się jodu we krwi (Roger). Jest tutaj wzajemna współzależność czynności tarczycy i poziomu jodu we krwi, upośledzona czynność zmniejsza poziom jodu i znowu, przez zmniejszenie się poziomu jodu we krwi, potęguje się brak czynności tarczycy. Wytwarza się błędne koło.

Jeżeli wolno użyć analogii z choroby innego gruczołu dokrewnego, to podobnie, jak przy cukrzycy, „zmniejszająca się tolerancja węglowodanowa wymaga coraz to mniejszej ilości węglowodanów, a zmniejszona podaż węglowodanów powoduje coraz mniejszą tolerancję węglowodanową wysepek Langerhansa" (Porges).

Stały niedobór jodu jest czynnikiem osłabiającym przyswajanie jodu w tarczycy i obniża je do granic minimalnej normy, lub poniżej. I tylko w początkach, przy utrzymanej jeszcze zdolności tarczycy do podjęcia z powrotem prawidłowej czynności, może zwiększona podaż jodu tę czynność przywrócić. Później traci tarczyca zdolność przyswajania jodu w większych rozmiarach, niż w zwykłych warunkach i zwiększona podaż jodu nie zwiększa już zdolności przyswajania tarczycy. Jest to wole w stanie spoczynku (Marine). Wole podczas ciąży nie ma charakteru celowego przerostu, ale jest wyrazem zwyrodnienia czynnościowego tarczycy (anatomicznego też), polegającego na zmniejszeniu zdolności przyswajania jodu, która podobnie, jak węglowodany w cukrzycy, tylko w początkach tego schorzenia przez zwiększoną podaż jodu może się podnieść. Ma to wielkie znaczenie praktyczne i lecznicze. Lecząc wole możemy osiągnąć dobre wyniki przez zwiększoną podaż jodu tylko z początku. Dlatego wczesne rozpoznanie niedoczynności tarczycy lub też powstałego wola rozstrzyga o wynikach leczenia.

Lekarz, praktykujący na terenie endemii wola, winien podczas każdego badania, a zwłaszcza ginekologicznego, lub położniczego, dokładnie zbadać tarczycę, z uwzględnieniem wywiadu co do momentu dziedziczności wola.

W okolicy, gdzie praktykuję, medycyna ludowa każe kobietom w ciąży zażywać gąbki spopielone i sproszkowane. Gąbki morskie zawierają dużo jodu. Rabuteau polecał pieczenie chleba na wodzie morskiej. Podawanie tarczycy, chociaż wole leczy, jest leczeniem substytucyjnym, nadto jest to leczenie kosztowne i jako środek masowy nie wchodzi w rachubę. Leczeniem przyczynowym jest podawanie jodu i to zarówno zapobiegawczo, jak i leczniczo.

Leczniczo podaje się w wypadkach podtarczyczności zagrożonych wolem, a więc: 1) w okolicach wola endemicznego, 2) w dziedzicznej skłonności do wola lub też tam, gdzie już jest wole, zwłaszcza niedawno powstałe, jod we formie: a) pokarmów zawierających dużo jodu, a więc przede wszystkim ryb morskich w najtańszej postaci, jak śledzie, szproty, dorsze; można podawać, wzorując się na lecznictwie ludowym, spopielone i sproszkowane gąbki morskie, wreszcie tran, b) tam, gdzie dieta obfitująca w jod jest trudna do przeprowadzenia, przepisujemy jod w postaci: *natrii jodati* 0,02 *(dosis exacta!) aquae dest.* 20,0, z czego podajemy stale, codziennie dwie krople, co wynosi 0,0001 *pro die*. Ilość jodu spożywanego dziennie w pokarmach i wodzie wynosi około jedną setną jodu zawartego w tarczycy (Quervain), co stanowi przy 7—10 mg jodu w tarczycy 0,00007—0,0001 jodu. Dawka 0,0001 jodku sodu wyrównuje niedobór pożywienia. Ponieważ ten niedobór jest stały, podawanie jodu winno być stałe. Nie wolno jednak jodu bezkrytycznie podawać przy każdym wolu. Musimy zwrócić uwagę na możliwość wystąpienia nadtarczyczności, której pierwszym objawem, przed zmianą tętna, byłby spadek wagi. Wystąpi to w źle dobranych do leczenia jodem przypadkach, gdzie nie było podtarczyczności. Dlatego w wątpliwych przypadkach rozstrzygnie obok dokładnego badania fizykalnego i wywiadów badanie podstawowego spalania, które w przypadkach podtarczyczności jest zawsze obniżone (o 10—20%).

Podając jod ciężarnym w okolicach wola endemicznego, uzyskujemy wpływ nie tylko na tarczycę leczonej kobiety, ale także i płodu, którego tarczyca w tym wypadku nie okaże objawów wola (Abelin).

Wole już dawniej istniejące nie nadaje się do leczenia jodem, bo: 1) jod może naruszyć wole ze stanu spoczynku (Wagner-Jauregg), 2) leczenie nie da wyniku, ze względu na dalsze zmiany anatomiczne tarczycy (torbiele, przerost tkanki łącznej, przerost naczyń itd.).

Wbrew tezie Nobla, że po 40 roku życia nie powstaje świeże wole, widziałem z całą pewnością u kobiet w okresie przekwitania, a więc około 50 roku życia, nie mających przedtem wola, powstawanie świeżego wola.

Od kilku lat wprowadzono na terenie województwa krakowskiego „sól krakowską" zawierającą 0,02 jodku potasu na 5 kg soli, dla profilaktycznego zapobiegania wolowi. Spożycie soli na wsi jest dużo niższe, od podanej w oficjalnej statystyce (Mały rocznik statystyczny) i nie przekracza dwóch, najwyżej do dwóch i pół kg soli w ciągu roku na głowę.

„Sól krakowska" wzorowana na austriackiej „Vollsalz" i szwajcarskiej soli jodowej propagowanej przez Wagner-Jauregga, Hunzikera, Quervaina, Rouxa i in. ma obok swego bezsprzecznie dodatniego, zapobiegawczego działania, dwie ujemne strony: 1) zażywają ją przymusowo wszyscy, a więc i ludzie z objawami nadtarczyczności. Podczas mojego pobytu w Tyrolu i Szwajcarii zwrócono mi uwagę i sam zaobserwowałem powstawanie choroby Basedowa pod wpływem soli jodowej. 2) Wchodząc w skład pokarmów przyprawianych solą, nie wpływa na poziom jodowy gleby i jej produktów roślinnych, a pośrednio i zwierzęcych, a przede wszystkim mleka, i dlatego nie działa u dzieci do lat 2, odżywiających się głównie mlekiem.

Gleba dałaby się wzbogacić w zawartość jodu tylko drogą nawozu.

Nawóz ludzki, zawierający ślady jodu po spożyciu soli jodowej, jest minimalnie tylko zużytkowany do nawożenia pól. Wchodzi w rachubę nawóz sztuczny i obornik.

Skoro uzupełniamy azotowe braki gleby, lub jej zakwaszenie, odpowiednimi pożywkami i nawozami, nie ma powodu, dla którego wyjałowiona z jodu gleba górska i podgórska nie mogłaby otrzymywać uzupełnienia jodowego, we formie dodatków soli jodowych do sztucznych nawozów ogólnie używanych.

Zrobione przeze mnie w bardzo szczupłym zakresie próby wykazują, że:

1) Dodatek jodku potasu lub jodku sodu rozpuszczonego w wodzie aż do 0,5%, do wody służącej do podlewania roślin, nie uszkadza tych roślin i nie wpływa ujemnie na ich rozwój, w stosunku do roślin kontrolnych, otrzymujących wodę czystą. Rośliny rosnące na nawozie, do którego dodałem roztwór 0,1% jodku potasu albo sodu, nie wykazują, w stosunku do kontrolnych, żadnych ujemnych cech, lub gorszego wzrostu.

2) Zwierzęta (bydło, konie, kozy) karmione roślinami wyrosłymi na glebie, gdzie braki jodowe uzupełniałem, jak poprzednio, nie wykazywały żadnych odchyleń od normy.

3) Dzieci z wolem, którym podawałem sok z jarzyn rosnących na glebie, gdzie jod uzupełniałem, wykazywały cofanie się wola (4 przypadki). Lepsze wyniki uzyskałem, podając trzem innym dzieciom, nie sok z jarzyn, ale wprost jarzyny surowe, rosnące na glebie, gdzie jod uzupełniałem. Dzieci te nie dostawały żadnego innego leczenia lub zmiany diety. U tych dzieci uzyskałem zupełne cofnięcie się wola. Identyczne wyniki otrzymałem u dwóch ciężarnych niewiast z rozpoczynającym się wolem.

4) Samo podawanie soków z jarzyn lub też jarzyn, ale rosnących na tutejszej „normalnej" glebie, nie wpłynęło na stan wola żadnego z moich chorych.

Dzieląc się powyższymi obserwacjami i spostrzeżeniami, uzasadnionym wydaje mi się wniosek, że wzbogacenie gleby, przez dodatek jodu do używanych nawozów, jest praktycznie osiągalne, a wedle naszych wiadomości o patogenezie wola endemicznego spowodowałoby przyczynowe usunięcie, co najmniej większości przypadków nagminnego wola z naszego Podkarpacia. Dodawanie jodu w formie nawozu do gleby łąk ma specjalnie ważne znaczenie, gdyż jod przechodzi do mleka, a tym samym prawie jedyne pożywienie małych dzieci, mleko, zawierałoby jod w granicach zawartych w mleku z okolic niewolowatych, jodu niepozbawionych.

Na zakończenie podaję objaśnienie załączonych 2 tablic statystycznych i wykresu. Dotyczą one wszystkich przypadków badanych przeze mnie w okresie 10-lecia mojej praktyki w Bieczu

(miasto w Beskidzie Niskim, w którym i w okolicy którego, w niektórych wsiach wole jest nagminne), niezależnie od tego, jaka przyczyna sprowadzała chorego do mnie. Znalezienie wola było zwykle przypadkowe, rzadko chorzy się na wole skarżyli. Kobiety podawały, że wole powstało u nich, po większej części: „w czasie bólów partych, podczas porodu, wskutek nieprzyciskania brody do szyi" i powiększało się z każdym następnym porodem, czy ciążą. Uważały to za normalne zjawisko. W tym miejscu pozwalam sobie wyrazić przypuszczenie, że może tzw. „zachcianki smakowe" kobiet ciężarnych, domagających się pikantnych potraw np. śledzi, łososia, kawioru itd. są ostrym głodem jodowym (analogicznie do hipoglikemii). Aby uniknąć nieporozumień stwierdzam, że przypuszczenia powyższego nie potrafię udowodnić.

Na 21.108 przebadanych osób, stwierdziłem wole u mężczyzn około 7%, u kobiet do lat 18 około 8%, u kobiet w okresie od 18—50 lat wole dochodzi, a nawet przekracza 50%. Po 50 roku życia, a więc w okresie przekwitania i później, przekracza wole u kobiet 60%. Zaznaczam przy tym, że praktykując na terenie miasta i mając w leczeniu ludność dwudziestu kilku okolicznych wsi, zaobserwowałem, że we wsiach czysto rolniczych (Racławice, Rozembark, Binarowa, Bugaj itd.), prawie każda kobieta miała wole, podczas gdy w innych wsiach, gdzie są kopalnie ropy (Libusza, Lipinki, Kryg, Wójtowa, Harklowa itd.), gdzie ludność zamożniejsza inaczej się odżywiała i gdzie skład chemiczny gleby był inny, na co wskazywałyby liczne solanki jodowe, wydobywane przy wierceniach naftowych, odsetek wolów był minimalny. W samym Bieczu odsetek wola jest mały, na przedmieściach rolniczych (Belna, Wapniska, Harta) bardzo liczny. Rzeka Ropa oddziela wsie o wielkim odsetku wola, od wsi, gdzie wole było wyjątkiem. Jednak i tutaj były odchylenia (Grudna, Głęboka, Lisów i inne).

Piśmiennictwo

1) Bansi: Med. Kl. 11, 1937. — 2) Breitner: Med. Kl. 11, 1937. — 3) Dibolt: Med. Kl. 10, 1937. — 4) Elmer: Fiziologia i patologia przemiany jodu. — 5) Fikentscher: Med. Kl. 11, 1937. — 6) Gigon i Merkelbach: „Myxoedem" Neue D. Kl. tom VII, 1931. — 7) Kaspar: W. M. W. 50, 51, 52, 1936. — Kaspar: Über Kropfbehandlung (Ref. wygłoszony we Wiedniu, IX. 1932). — 9) Kirschner: Med. Kl. 11, 1937. — 10) Kocher, Kropf: Neue D. Kl. tom VI, 1930. — 11) Liebhart: Klinika żeńskich hormonów płciowych. — 12) Nobel: Die aerztl. Pr. 12, 1936. — 13) Noorden: Alte und neuzeitliche Ernährungsfragen. — 14) Nowicki St.: Tarczyca. Podr. chir. tom I. — 15) De Quervain L.: Pr. Méd. 52, 1936. — 16) Roger: Biol. Lek. 9, 1938. — 17) Schlesinger H.: Basedowische Krankheit. Neue D. Kl. tom II. 1928. — 18) Skarżyński: Krążenie jodu w przyrodzie. — 19) Szpidbaum: Endokr. I. 1936. — 20) Tempka: Pol. Gaz. Lek. 50, 1936. — 21) Urlik: Wiedza Lek. 8, 1937. — 22) Zondek: Krankheiten der endokrinen Drüsen.

Dr Mieczysław SZAJNA Kołomyja

Surowicze zapalenie mózgu

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi
Dyrektor: Dr Stanisław Kaliniewicz

Przeglądając materiał chorych, którzy przesunęli się w ciągu siedmiu lat przez Oddział Wewnętrzny i Zakaźny tutejszego szpitala w ilości około siedmiu tysięcy osób, nie zauważyłem ani jednego przypadku parkinsonizmu pośpiączkowego. Godnym wzmianki jest fakt, że szpital kołomyjski jest jedynym większym i nowocześnie urządzonym szpitalem na Pokuciu, obsługującym ponad pół miliona ludności i gromadzącym z terenu omal całego Pokucia wszystkie cięższe przypadki chorobowe. Brak chorych na parkinsonizm pośpiączkowy przemawia za tym, że ludność Pokucia, w każdym razie ludność wiejska, nie uległa epidemii zapalenia mózgu w latach 1916—1918, epidemii, dającej Economo podstawę do opisania nowej jednostki chorobowej: *encephalitis lethargica*. Wiadomo mi, że w samym mieście Kołomyi znajduje się kilka — dwa lub trzy przypadki — parkinsonizmu pośpiączkowego i to wyłącznie wśród ludności żydowskiej. Chorzy ci zachorowali poza terenem Kołomyi, przeważnie w czasie wojny, podczas epidemii zapalenia mózgu w latach 1916—1918. Chociaż choroba Heine-Medina nie stoi, w myśl dzisiejszego stanu nauki, w związku z epidemicznym zapaleniem mózgu, to jednak nie mogę pominąć faktu, że również przypadków tej choroby jest na terenie Pokucia niewiele. Zgłaszają się one, jak zwykle, w okresie porażeń i w przeciągu siedmiu lat, na przeszło dwadzieścia dwa tysiące chorych naszego szpitala, zgłosiło się takich chorych zaledwie kilkunastu. Obie choroby dają wyraźne objawy przedmiotowe tak, że ludność wiejska, zwracająca uwagę tylko na takie schorzenia, które widocznie dla otoczenia naruszają zdrowie, przywozi niewątpliwie wszystkie przypadki porażeń, zaburzeń umysłowych, chociażby były nieuleczalne i nie nadawały się do przyjęcia.

Czyżby zatem nie było na tutejszym terenie przypadków zapalenia mózgu? Wiadomo, że zapalenie mózgu przebiega często w postaci poronnej: bóle głowy, wymioty, niewielkie zaburzenia widzenia, bóle o charakterze neuralgicznym w rozmaitych częściach ciała. Zaburzenia przemijają tak szybko, jak powstały i chory wraca do zdrowia, albo też ulegają ciągłemu pogorszeniu i kończą się śmiercią wśród objawów porażenia opuszkowego. Jeżeli opisany obraz chorobowy powstanie w okresie, kiedy się zdarzy większa ilość zachorowań na grypę, nazywa się to grypowym zapaleniem mózgu, tym bardziej, że mija bez widocznych następstw.

W przeciągu siedmioletniego pobytu na terenie Pokucia zwracałem baczną uwagę na wszystkie przypadki, które zgłaszały się do szpitala z objawami oponowo-mózgowymi, a więc bólem głowy, wymiotami, zaburzeniami umysłowymi, sennością lub śpiączką, nadwrażliwością skóry, sztywnością karku, dodatnim objawem Kerniga, porażeniami, zwłaszcza nerwów ocznych. Przy najmniejszym podejrzeniu o sprawę zapalną, rozgrywającą się w ośrodkowym systemie nerwowym, wykonywałem nakłucie lędźwiowe i badałem płyn mózgowo-rdzeniowy: ciśnienie, przeźroczystość, odczyny na białko, na kiłę, ilość komórek, różnicowanie komórek. Poniżej przedstawię kilka przypadków chorobowych, których przebieg i obraz kliniczny przemawia za rozpoznaniem zapalenia mózgu. Z opisu tego wyłączam wszystkie przypadki zapalenia opon mózgowych jakiegokolwiek bądź pochodzenia (epidemiczne, gruźlicze, kiłowe, wtórne w przebiegu np. róży głowy).

Przed kilkoma miesiącami przysłano z tutejszej Ubezpieczalni Społecznej chorego, wzrostu niskiego, prawidłowej budowy ciała, dobrego odżywienia, z powodu nagłej utraty wzroku oka prawego. Chory, skierowany na Oddział Oczny, podaje, że dotąd nigdy nie chorował: przed kilkoma dniami zauważył, że widzi niewyraźnie, zaczął sam kontrolować, jaka jest tego przyczyna i stwierdził zupełną ślepotę prawego oka.

Badanie okulistyczne nie stwierdziło żadnych zmian na dnie oka; rozpoznanie okulisty brzmiało: *neuritis retrobulbaris*. Z kolei chory przyszedł na Oddział Wewnętrzny, gdzie poddany został dokładnemu badaniu klinicznemu. Nie stwierdzono zmian chorobowych w narządach wewnętrznych; badanie moczu i krwi nie wykazało również jakichkolwiek odchyleń od normy. Co do systemu nerwowego: słabo dodatni objaw Kerniga oraz niewielka sztywność karku skierowały uwagę na zmiany zapalne w ośrodkowym systemie nerwowym. Wykonano nakłucie lędźwiowe, które wykazało znacznie wzmożone ciśnienie. Nonne-Apelt dodatni, 30 komórek (w 90% limfocyty) w 1 mm³; odczyny na kiłę ujemne, odczyny koloidalne, niestety, nie zostały wykonane. Następnego dnia po nakłuciu lędźwiowym chory zaczął niewyraźnie widzieć na prawe oko i po kilku tygodniach, w czasie których wykonano jeszcze kilka razy nakłucie lędźwiowe z powodu objawów ucisku śródczaszkowego, wzrok wrócił do normalnej bystrości. Równocześnie stosowano wcierki szarej maści, dożylne wstrzykiwania 10% salicylanu sodowego, podskórnie strychniny. Chory zupełnie wrócił do zdrowia i pełni obecnie służbę bez jakichkolwiek następstw.

Drugi przypadek: mężczyzna 30-letni, zgłosił się do szpitala z powodu gwałtownych bólów głowy, podwójnego widzenia. Narządy wewnętrzne bez zmiany. Niewielka sztywność karku i zaznaczony objaw Kerniga. Choruje od kilkunastu dni, poprzednio zupełnie zdrów. Nakłucie lędźwiowe: Nonne-Apelt dodatni (++), 50 komórek w 1 mm³, w tym 85% limfocytów. Badanie na kiłę, inne badania pomocnicze dały wynik ujemny. Przebieg leczenia jak w pierwszym przypadku: po kilku nakłuciach lędźwiowych, zastrzykach dożylnych salicylanu sodu, doustnym podawaniu piramidonu, wypisany do domu jako wyleczony.

Trzeci przypadek leczony w szpitalu: kobieta 25-letnia zgłasza się z gwałtownymi bólami głowy, zupełnym porażeniem nerwu okoruchowego lewego. Chora od kilku tygodni leczona przez lekarza domowego bez skutku. Cierpienie rozpoczęło się nagle bólami głowy, wymiotami, następnie w bardzo szybkim czasie przyszło do porażenia nerwu okoruchowego. Narządy wewnętrzne bez zmiany. Lekka sztywność karku. Objaw Kerniga zaznaczony. Wynik pomocniczych badań klinicznych, między innymi i na kiłę, zupełnie ujemny. Wynik nakłucia lędźwiowego i przebieg leczenia, jak w przypadkach opisanych wyżej. Leczenie tej

chorej trwało dłuższy czas, po 3 miesiącach wszystkie objawy chorobowe łącznie z porażeniem nerwu okoruchowego cofnęły się.

Przypadek czwarty: kobieta, lat 40, zachorowała nagle: w czasie wchodzenia na schody silny zawrót głowy, następnie straciła przytomność. Poprzednio chorowała często na rozmaite nerwobóle. Chorą zastałem w stanie śpiączki z porażeniem powieki górnej lewej, na pytania odpowiada przytomnie, następnie zapada w senność. Objaw Kerniga i sztywność karku dodatnie. Narządy wewnętrzne i pozostały system nerwowy bez zmiany. Badania pomocnicze dały wyniki ujemne. Nakłucie lędźwiowe wykazało ciśnienie znacznie wzmożone, Nonne-Apelt słabo dodatni (+), 13 komórek w 1 mm^3, w 90% limfocyty. Po nakłuciu bardzo znaczna poprawa: porażenie powieki ustąpiło w przeciągu kilkunastu godzin, senność znacznie się zmniejszyła. Po kilku dniach pobytu w szpitalu nagle połowicze porażenie lewostronne zupełne z utratą mowy. Utrata mowy ustąpiła po kilku minutach, a objawy porażenia połowiczego ustąpiły zupełnie po kilku tygodniach. Obecnie osoba ta nie wykazuje żadnych objawów chorobowych.

Ponadto wiadomo mi o jeszcze jednym przypadku, gdzie wystąpiła nagle utrata wzroku jednego oka. Rozpoznanie okulisty brzmiało: *neuritis retrobulbaris*. Wyniku badań nie znam, ponieważ chora nie była w moim leczeniu. W każdym razie kiłę wykluczono, a objawy chorobowe cofnęły się zupełnie, jak w opisanych przypadkach.

Wspólną cechą chorobową przedstawionych przypadków jest porażenie nerwów ocznych. Porażenie takie jest najbardziej charakterystycznym objawem zapalenia mózgu. O istnieniu sprawy zapalnej w ośrodkowym systemie nerwowym świadczy wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego: zwiększona ilość białka i pleocytoza, w tym limfocytoza. Przebieg choroby i dalsze badania dodatkowe usuwają przypuszczenie zapalenia opon mózgowych na jakimkolwiek tle. O tzw. surowiczym zapaleniu opon mózgowych nie wspominam, ponieważ uważam, że określenie to obejmuje różne choroby centralnego systemu nerwowego (między innymi miałem sposobność widzenia znacznej pleocytozy z limfocytozą w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu róży głowy). Kilkakrotnie wykonywałem nakłucie lędźwiowe u chorych, którzy zgłaszali się do szpitala z objawami silnego bólu głowy, wymiotami, nawet częściową utratą przytomności: w wyniku pleocytoza do 100 ciałek w 1 mm^3, w tym limfocytoza do 90%, po nakłuciu, czy kilku nakłuciach, chory wraca do zdrowia. Rozpoznanie: zapalenie opon mózgowych limfocytarne?, surowicze?, pojęcia takie, jak grypa, raczej symptomatyczne, aż do czasu wyjaśnienia właściwej etiologii i patogenezy sprawy chorobowej. Osobiście jestem przekonany, że są to poronne postacie zapalenia mózgu, które cofają się szybko i bez następstw.

Nie zawsze jednak przebieg i zejście są tak korzystne. Przed 3 laty miałem w obserwacji dwie chore, które miały takie same objawy chorobowe: uporczywy ból głowy, trwający kilka miesięcy, nie ustępujący po żadnych środkach przeciwbólowych, podwójne widzenie; nakłucie lędźwiowe wykazało zwiększoną ilość białka i pleocytozę z limfocytozą; inne badania wypadły zupełnie ujemnie, nie wyłączając sztywności karku i objawu Kerniga. Chore te zmarły niemal nagle: w ciągu kilku godzin po bardzo gwałtownych bólach głowy, utracie przytomności i porażeniu oddychania, przy pozostającej przez pewien czas czynności serca. Sekcja nie wykazała żadnych zmian w oponach mózgowych, jedynie obrzęk i przekrwienie mózgu; badanie mikroskopowe nie zostało wykonane. U wszystkich wymienionych chorych poszukiwałem objawów wieloogniskowego stwardnienia *(sclerosis multiplex)*. Wiadomo bowiem, że cierpienie to daje okresy zaostrzenia, przebiegające niejednokrotnie pod postacią bólów głowy, przemijających porażeń nerwów ocznych, wzmożonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Dokładne badanie neurologiczne, badanie dna oka, dalsza obserwacja chorych pozwoliły wyłączyć u naszych chorych tę jednostkę chorobową, która, być może, jest następstwem takiego zapalenia mózgu, nazwę to zapalenie *encephalitis serosa*, analogicznie do *hepatitis serosa* wedle Eppingera. Określeniu *encephalitis epidemica* stoi na przeszkodzie brak jakiegokolwiek objawu parkinsonizmu, *griposa* — brak zespołu grypowego oraz nieścisłość samego określenia *grypa*. *Encephalitis serosa* jest, podobnie jak *hepatitis serosa*, krócej lub dłużej trwającym obrzękiem zapalnym mózgu, wywołanym przez najrozmaitsze czynniki. Obrzęk taki może powodować cały szereg objawów klinicznych, podobnie, jak każde inne zapalenie mózgu, ustępuje jednak przeważnie szybko i co najważniejsze, nie pozostawia następstw.

Korzystny lub śmiertelny przebieg surowiczego zapalenia mózgu zależy od dwóch czynników: nasilenia sprawy chorobowej i od rozmieszczenia jej. Są bowiem zapalenia mózgu, które atakują pewne części centralnego systemu nerwowego, np. *encephalomyelitis optica*, powodując wyraźne wystąpienie pewnych objawów chorobowych, np. uszkodzenia n. wzrokowego. Nasze wszystkie przypadki wykazywały uszkodzenie nerwu wzrokowego lub okoruchowych. Zejście śmiertelne dwóch przypadków było najprawdopodobniej spowodowane przez uszkodzenie ośrodków oddechowych. Bardzo interesującym spostrzeżeniem jest to, że nasze przypadki *encephalitis serosa* wystąpiły prawie jednocześnie i w jednakowej porze roku: na przedwiośniu. Przypadki takie miałem zresztą sposobność obserwowania w każdej innej porze roku, występują one jednak zawsze grupowo, tzn. kilka przypadków równocześnie. W roku bieżącym, w tym samym czasie miałem w leczeniu szpitalnym trzy przypadki choroby Heine-Medina u dzieci w okresie ostrym przedporażennym: objawy chorobowe nietypowe, do rozpoznania choroby Heine-Medina przyczyniło się nakłucie lędźwiowe z pleocytozą i limfocytozą oraz, niestety, mimo stosowania surowicy ozdrowieńców Petita, typowe dla tego schorzenia porażenia wiotkie. Równoczesne występowanie surowiczego zapalenia mózgu oraz choroby Heine-Medina musi nasunąć myśl o możliwości pewnego pokrewieństwa tych dwóch schorzeń: bądź to w czynniku choroby, bądź też w pewnych zmianach w ustroju, czyniących organizm podatnym na dane schorzenie.

Są to rozważania czysto kliniczne, nasuwające się lekarzowi szpitalnemu, mającemu do czynienia z różnorodnym materiałem chorobowym; w takich warunkach zawsze zwraca uwagę obecność kilku lub kilkunastu takich samych lub podobnych przypadków.

Na podstawie opisanych powyżej kilku typowych przypadków *encephalitis serosa* oraz wielu innych, pominiętych tutaj dla uniknięcia rozwlekłości, zachęcam najgoręcej do wykonywania nakłucia lędźwiowego w każdym przypadku, gdzie chory skarży się na bóle głowy, podwójne widzenie, obniżenie bystrości wzroku, zaburzenia w połykaniu, nawet gdyby w tych przypadkach nie było wcale klinicznych objawów przedmiotowych wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego: Kerniga i sztywności karku. Oprócz niewątpliwej wartości leczniczej, którą ma w tych wypadkach nakłucie lędźwiowe, wynik badania mózgowo-rdzeniowego może mieć bardzo ważne znaczenie dla wyjaśnienia wielu schorzeń ośrodkowego systemu nerwowego. Szpitale prowincjonalne mogą odegrać w tym rolę niepoślednią, ze względu na bezpośredniość i świeżość materiału chorobowego oraz, co najważniejsze, na możność długotrwałej obserwacji.

Piśmiennictwo

Economo: Die Encephalitis lethargica. 1918. — Naegeli: Differentialdiagnostik i. d. inn. Medizin. 1937.

NOWE ŚRODKI LECZNICZE

Dr Tadeusz JACYNA-ONYSZKIEWICZ. St. Asyst. Klin. Lwów
Dr Roman BARYLAK. Lekarz Kliniki

Leczenie mastopathia chronica wyciągami jądrowymi

Z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr T. Ostrowski

Jest cały szereg schorzeń sutka o mniej lub bardziej uchwytnych objawach, zebranych pod wspólnym mianem *mastitis* lub *mastopathia chronica*.

Należą tutaj mastodynie, cierpienia, cechujące się wyłącznie bólami w jednym lub obu sutkach, ciągnącymi albo kłującymi, czasami promieniującymi ku barkowi. Przedmiotowo żadnych zmian się nie stwierdza. Schorzenie to, jeżeli nie jest objawem nerwobólu międzyżebrowego D III—V, może być też uważane, jako powstałe na tle neuropatycznym, w szczególności histerycznym. Dolegliwości podobne spotyka się również w przypadkach przerosłych obwisłych sutków.

Bóle mogą pojawiać się bez lub w związku z cyklem miesiączkowym; schorzenie może też mieć charakter przeczulicy, gdzie uczucie bólu wywołuje dotyk ubrania, natomiast przy badaniu sutka wykazuje się tylko nieznaczną tkliwość uciskową.

Czasami skarżą się chore na obrzmiewanie i powiększanie się sutków oraz uczucie ciągnienia w nich w związku ze zbliżającą się lub istniejącą miesiączką. Cierpienie spotykane niezbyt rzadko, nasila się niekiedy tak, że zmusza chore do szukania porady. Przedmiotowo w tych przypadkach poza obrzmieniem nie stwierdza się zmian. Pewną odmianą tego typu cierpienia jest opisana przez Glassa *mastitis subacuta intercurrens*,

w której wspomniane dolegliwości występują w czasie miesiączki, nasilają się i osiągają swój punkt szczytowy pomiędzy miesiączkami. Przedmiotowo jednak stwierdza się powiększenie i tkliwość gruczołów chłonnych pachowych oraz czasami guzowatości w sutkach. Stoi ona więc na pograniczu do następnej grupy schorzeń, gdzie oprócz bólów w sutkach stwierdza się guzowatości i pasmowate zgrubienia.

Guzki te, odosobnione, twarde, dobrze odgraniczone od otoczenia, umieszczone zazwyczaj w górnej zewnętrznej ćwiartce sutka *(mastitis nodosa)* lub mnogie i drobne, macalne w całym sutku *(Schrotkugelbrust)*. Czasami wyczuwa się pasmowate stwardnienie, jak gdyby zgrubiałą i stwardniałą wypustkę gruczołu mlekowego, zwykle w jego górnym lub bocznym biegunie. Wspomniane stwardnienia powiększają się czasami w czasie lub przed miesiączką i stają się tkliwe. Niekiedy objawy podmiotowe są znikome albo brak ich zupełnie, chora jednak sama wyczuwa guzki i zgłasza się w obawie przed rakiem.

W niektórych przypadkach wykazują wywiady przebyte ostre zapalenie sutka; wspomniane guzowatości są jego zejściem wiecznie tlejącym. Chodzi w takim przypadku o sprawę przewlekłą zapalną i jedynie to schorzenie zasługuje na miano *mastitis chronica*.

Badanie drobnowidowe wykazuje w przypadkach guzowatości rozrost tkanki łącznej oraz czasami naciek zapalny. Przy badaniu drobnowidowym stwierdza się w niektórych przypadkach torbielki o wielkości od niewidocznych okiem nieuzbrojonym do wielkości orzecha i większych. Torbiele te wykazują czasami wewnątrz bujanie brodawczakowe. Wykazanie torbieli przy badaniu fizykalnym jest utrudnione przez otaczającą je zbitą torebkę, uniemożliwiającą wyczucie chełbotania. Torbielkom towarzyszą również nacieki zapalne i rozrost tkanki łącznej. Zresztą obraz histologiczny może z powodu kombinacji wspomnianych szczegółów być bardzo różnorodny. Próbowano stworzyć jakąś ich systematykę: Bloodgood wyodrębnił 8 obrazów, lecz podział jego ma znaczenie wyłącznie teoretyczne, w praktyce są one nieuchwytne. Postać cechującą się występowaniem torbielek, opisał Reclus, znana jest ona pod nazwą *Morbus Reclus, maladie kystique du sein, mastitis chronica cystica*.

Wszystkie dotychczas opisane cierpienia nie są same przez się groźne. Chore zgłaszają się albo z powodu dolegliwości podmiotowych, nieraz wybitnie przykrych, albo z obawy przed rakiem. Nabierają one znaczenia w razie ich zlekceważenia, gdyż nie leczone mają, jak to statystyki wykazują, przechodzić w raka sutka. Podanie odsetka złośliwych przypadków jest, rzecz oczywista, niemożliwe, toteż waha się on u różnych autorów od 7—50%. Mastopatię można uważać jako stan przedrakowy ze względu na spotykane w torbielkach bujanie brodawczakowe, a więc nabłonkowe, albo ze względu na czynnik stale drażniący, jakim jest przewlekłe schorzenie.

Etiologia i patogeneza tych schorzeń, poza nerwobólami bez zmian anatomicznych, jest niejasna. Doszukiwano się ich przyczyny nawet w zaparciu, spotykanym u wielu kobiet, przy którym samozatrucie z przewodu pokarmowego miało powodować w tarczycy i w gruczole piersiowym zmiany łącznotkankowe o charakterze przerostowym (Pauchet).

Ponieważ u poważnej części chorych objawy nasilają się w pewnych okresach cyklu miesiączkowego, zwróciło to uwagę na możliwy związek tych schorzeń z czynnością jajników. Pewne jest, że związek ten istnieje w warunkach fizjologicznych. Znany jest wpływ jajnika na sutki w okresie pokwitania, ciąży i przekwitania. Wpływ ten zaznacza się zawsze pobudzeniem przez jajnik procesów wytwórczych, z ustaniem jego czynności pojawiają się procesy wsteczne. Również w czasie każdorazowego cyklu miesiączkowego przechodzi sutek cykl własnych zmian (Moszkowicz, Rosenburg).

Te oba fakty, związek zmian chorobowych z czynnością jajników oraz fizjologiczna zależność sutków od gruczołów płciowych, nasuwają podejrzenie, że przyczyną schorzenia sutków, zwłaszcza cechującego się procesami wytwórczymi, muszą być zaburzenia w czynności jajników, prawdopodobnie nadmierna produkcja folikuliny. Desmarest i Capitain stwierdzili u kobiet z *mastopathia chronica* hiperfolikulinemię i hiperfolikulinurię. W przypadkach ginekomastii stwierdzono również wysoki poziom folikuliny (Michałowski). Doświadczenia na zwierzętach potwierdziły to działanie folikuliny aż do wywoływania patologicznego rozrostu tkanki łącznej włącznie. Doświadczenia te udawały się nie tylko u samic trzebionych i samców, gdzie nie było hamującego działania luteiny, lecz i samic nietrzebionych, mimo to, że u nich wywołano zupełną luteinizację jajników (Henke, Fellner, Dean, Laquer).

Leczenie opisanych stanów musi wobec tego mieć na celu zwalczanie nadmiaru folikuliny. Zapobieganie jej hiperprodukcji jest przy obecnym stanie nauki nieosiągalne, a w każdym razie wątpliwe. Prostszą metodą jest czasowe zobojętnianie jej nadmiaru. Doświadczenia na zwierzętach wskazały na samoobronę ustroju przed nadmiarem folikuliny w postaci luteinizacji jajników. Wobec tego zaczęto stosować luteinę przy *mastopathia chronica*. Jakkolwiek u zwierząt uzyskano w ten sposób cofnięcie się zmian w sutkach, wywołanych przez folikulinę (Herold i Effkemann), to u ludzi sposób ten zawiódł.

Wobec tego należało poszukać innego ciała sprzeciwiającego się działaniu folikuliny. Ponieważ znane jest hamujące działanie folikuliny na wzrost jąder oraz z drugiej strony wykazano, że wyciągi z jąder zobojętniają działanie folikuliny, wybór padł na testosterol i inne sterole jądrowe.

Jakkolwiek stosowano już przy *mastopathia chronica* czasami z dobrym wynikiem testosterol syntetyczny w postaci jego octanu lub propionatu, uważaliśmy, że pełny wyciąg z jąder, jako zawierający i pozostałe sterole jądrowe, jest najodpowiedniejszym. Jako najbardziej odpowiadającego tym warunkom preparatu używaliśmy „Androstiny Ciba", która jest, jak wiadomo, całkowitym wyciągiem z jąder w dwóch frakcjach, wodnej i oleistej.

Przed zastosowaniem u ludzi leczenia sterolami jądrowymi, wykonaliśmy następujące doświadczenia na świnkach morskich, niedojrzałych samiczkach:

Podzieliliśmy je na 3 grupy w zależności od stosowania środków:

I. Świnki poddawane jedynie działaniu folikuliny.

II. Świnki poddawane działaniu folikuliny w ilości i dawkach jak świnki grupy I oraz działaniu Androstyny.

III. Świnki kontrolne, u których nie stosowano nic.

Już po tygodniu widoczne było rozpulchnienie i obrzęk sromu u świnek grupy I. U grup II i III brak tego objawu. Po następnych 5 dniach widoczna znaczna różnica wielkości brodawek sutkowych, które są u grupy I $1^1/_2$ raza dłuższe i grubsze od brodawek świnek grupy II i III. Po 2 tygodniach zarówno makroskopowo jak mikroskopowo stwierdza się u grupy I zmiany rujowe i wylewy krwawe, których brak u grup II i III.

Widoczne więc z tego jest, że zmiany powyższe są wywołane przez folikulinę, a nie są objawem prawidłowego dojrzewania świnek, ponieważ zmiany te stwierdzamy w grupie I, a brak ich w grupie III. Z drugiej strony świnki grupy II, mimo że otrzymały folikulinę na równi ze świnkami grupy I zmian tych nie wykazują, działanie jej więc zostało zahamowane przez równocześnie podawaną Androstynę.

U innej grupy świnek stosowano folikulinę przez 3 tygodnie, aż do wystąpienia zmian wyżej opisanych. Wtedy podzielono je na 2 grupy:

I grupa otrzymywała nadal folikulinę,

II grupa otrzymywała folikulinę jak grupa I oraz Androstynę.

U grupy II pozostawiliśmy nadal folikulinę, by wyrównywać ilość jednostek folikuliny u obu grup oraz by podtrzymywać stałe działanie folikuliny i w ten sposób zachować warunki, jakie spotykamy w przypadkach *mastopathia chronica*, gdzie wśród leczenia folikulina utrzymuje się na wysokim poziomie.

Po dalszych 4 tygodniach u świnek grupy I zmiany pofolikulinowe utrzymują się, u świnek grupy II zmiany te cofnęły się. Mikroskopowo: u świnek grupy II widoczne zmniejszenie się wylewów krwawych oraz brak nadmiernego złuszczania się nabłonka. Wynika z tego, że Androstyna nie tylko zobojętnia działanie folikuliny, lecz nawet leczy zmiany pofolikulinowe.

Opierając się na założeniach teoretycznych oraz badaniach doświadczalnych, własnych i obcych, zastosowaliśmy do leczenia *mastopathia chronica* wyciąg z jąder w postaci wspomnianego preparatu „Androstina - Ciba", stosując go seriami po 8 ampułek (4 wodne + 4 oleiste), albo po 12 ampułek (6 wodnych + 6 oleistych). Stosowaliśmy ten środek u 17 chorych.

1. W. S., lat 37, An.: od kilku miesięcy bóle w związku ze zbliżającą się miesiączką. St.: ujemny. Po 2 seriach po 12 amp. zupełne zniknięcie bólów.

2. K. S., lat 27, An.: miesiączki od 19 r. życia, bolesne, 7 dni trwające, w nierównych odstępach czasu. Przed rokiem usunięto włókniak sutka lewego *(Fibroadenoma)*. Od kilku miesięcy bóle bez związku z miesiączką w obu sutkach z promieniowaniem do barku prawego. St.: krzywica, *gibbus*. W sutku lewym obok blizny guzek wielkości fasoli, w prawym brak widocznych zmian. Podano 8 amp. Andr. Po 2 tygodniach bóle w sutkach zmniejszyły się, promieniowanie do barku znikło. Do następnej serii chora nie zgłosiła się.

3. J. T., lat 24, An.: przed 5 laty psychoza laktacyjna. Od 3 miesięcy bolesność i stwardnienie sutka prawego. St.: stwardnienie całego gruczołu sutkowego prawego. Po 8 amp. stwardnienie ustąpiło nieco, bolesność znikła. Po 3 miesiącach z u p e ł n a poprawa.

4. M. B., lat 26, An.: miesiączki od 17 roku życia, obfite. Przed 6 laty rodziła, pokarm obfity; już w kilkanaście dni po rozwiązaniu pojawiła się miesiączka. Po 1 poronieniu obrzęk i bolesność obu sutków. Od 2 tygodni stwardnienie sutka prawego. St.: w sutku prawym guz, wielkości małego ogórka, tkliwy, odpowiadający bocznej wypustce gruczołu. Zastosowano 12 amp. Androstyny; po 3 tygodniach stwardnienie zmniejszyło się, wystąpiła tkliwość obu sutków, miesiączka w tym czasie znacznie skąpsza. Po drugiej serii 12 amp. Androstyny tkliwość i stwardnienie ustąpiły. Po 4 miesiącach z u p e ł n a poprawa.

5. I. L., lat 32, An.: miesiączki od 18 roku życia w nierównych odstępach czasu. Od roku na tydzień przed miesiączką obrzęk sutków i tkliwość brodawki. St.: drobne rozsiane guzki w obu sutkach, tkliwe na ucisk. Podano 8 amp. Androstyny; podczas najbliższej miesiączki nasilenie się objawów. Do kontroli nie zgłosiła się.

6. D. G., lat 41, An.: rodziła dwukrotnie, karmiła sama piersią prawą, ponieważ lewa bolała. Od 2 miesięcy powiększenie się obu sutków i tkliwość. St.: w obu sutkach macalne guzki do wielkości orzecha laskowego, tkliwe; gruczoły pachowe powiększone. Podano 12 amp. Androstyny oraz zastosowano naświetlanie gruczołów pachowych promieniami Rtg. Po 3 tygodniach guzki w sutkach niebolesne, gruczoły niemacalne. Podano ponownie 12 amp. Androstyny, po dalszych 4 tygodniach guzki znikły.

7. O. P., lat 42, An.: od 4 lat włókniak macicy, leczony ostatnio radem. Od kilku miesięcy bóle samoistne i przy lekkim dotyku sutka lewego. St.: dobrze macalne guzowatości obu gruczołów sutkowych. Gruczoły pachowe lewe powiększone. Podano 12 amp. Androstyny. Po 3 miesiącach z u p e ł n a poprawa.

8. S. A., lat 33. An.: od 3 tygodni samoistne bóle sutka lewego. St.: poza lekką tkliwością brak zmian chorobowych. Po 8 amp. Androstyny c z ę ś c i o w a poprawa.

9. J. A., lat 47. An.: miesiączki obfite, bardzo bolesne. Od kilku miesięcy guz sutka prawego. St.: rozlana guzowatość dolno-bocznej ćwiartki sutka prawego. Podano 12 amp. Androstyny, w tym czasie miesiączka skąpsza. Po 3 tygodniach guzowatość nieco się zmniejszyła. Podano ponownie 12 amp. Androstyny. Po 4 miesiącach z u p e ł n a poprawa.

10. M. W., lat 29. An.: miesiączki od 18 roku życia. Od 5 lat bóle w obu sutkach, nasilające się znacznie w czasie miesiączek. Fizykoterapia bezskuteczna. St.: w sutku prawym w górnej wewnętrznej ćwiartce wypustka gruczołu mlekowego wielkości spłaszczonego orzecha włoskiego, twarda, tkliwa na ucisk. Po lewej stronie podobna wypustka o połowę mniejsza, miękka, niebolesna. Podano 2 razy po 8 amp. Androstyny. Po nich bolesność ustąpiła. Za ½ roku: brak bólów, obie wypustki równe. Z u p e ł n a poprawa.

11. Ł. H., lat 48. An.: Ostatnia miesiączka przed rokiem. Dwukrotnie rodziła, nie karmiła. Od roku strzykanie w sutku prawym, ostatnio nasilające się. St.: nieznaczne powiększenie sutka prawego. Oba sutki obwisłe. Po 12 amp. Androstyny zaostrzenie bólów, bóle w sutku lewym. Po dalszych 8 amp. Androstyny wszystkie objawy chorobowe w sutkach ustąpiły. Z u p e ł n a poprawa.

12. M. S., lat 35. An.: od 3 lat guzek wielkości orzecha laskowego w sutku lewym oraz bóle ciągnące. St.: twardy guzek, ostro odgraniczony od otoczenia wśród utkania gruczołowego. Podano 12 amp. Androstyny. Stan bez zmian. Wynik u j e m n y.

13. M. M., lat 28. An.: przed ½ rokiem ostre zapalenie sutka z samoistnym przebiciem ropy na zewnątrz. Obecnie bóle bez związku z miesiączkowaniem. St.: obok blizn rozlane guzowatości tkliwe na ucisk. Podano 12 amp. Androstyny. W czasie tej serii lekki obrzęk i bolesność obu sutków. Po 3 tygodniach druga seria 12 amp. Androstyny. Po tej serii bóle znacznie się zmniejszyły, guzowatości bez zmian. Wynik d o b r y.

14. A. S., lat 20. An.: przed 21 dniami nacięto sutek lewy z powodu ostrego zapalenia (karmiła). Obecnie pomiędzy cięciami pojawił się nowy naciek wielkości jaja kurzego. Stosowano nagrzewania oraz 12 amp. Androstyny. Już po 6 amp. naciek się zmniejszył, po ukończeniu całej serii w zupełności ustąpił. Z u p e ł n a poprawa.

15. M. R., lat 29. An.: przed 11 laty jakieś zaburzenie w miesiączkowaniu, polegające na długotrwałych miesiączkach, leczone preparatami jajnikowymi. Przed 3 miesiącami nacięto sutek lewy z powodu ropnego zapalenia (karmiła). Obecnie ponowny naciek. Po 12 amp. Androstyny ustąpił zupełnie. Z u p e ł n a poprawa.

16. K. M., lat 32. An.: przed 14 laty nacięto sutek lewy z powodu ropnego zapalenia (karmiła). Od tego czasu bóle w czasie miesiączek. St.: pod bliznami stwardnienie wielkości jaja kurzego, tkliwe na ucisk. Podano 12 amp. Androstyny, tkliwość i bóle samoistne ustąpiły. Guzowatość bez zmian. Wynik d o b r y.

17. W przypadku ostatnim zastosowaliśmy Androstynę do leczenia ostrego zapalenia sutka obok innych metod zachowawczych. Mimo stosowania ich, stan zapalny w sutku rozwijał się, stan ogólny chorej pogarszał się, wobec czego sutek nacięto. Dalsze stosowanie Androstyny również nie wpłynęło zdecydowanie na leczenie. Wynik u j e m n y.

Z powyższego przytoczenia przypadków wynika, że Androstyna, jako całkowity wyciąg jądrowy oddaje olbrzymią usługę w przypadkach przewlekłych dolegliwości sutków, a poniekąd przyśpiesza leczenie stanów podostrych w sutkach.

Po zastosowaniu tej metody leczniczej widzieliśmy znaczne poprawy i zupełne wyleczenia w przypadkach leczonych poprzednio przez szereg miesięcy bezskutecznie rozmaitymi sposobami (wcieranie maści resorbcyjnych, nagrzewania, naświetlania Rtg., proteinoterapia itp.). Wyniki bardzo dobre osiągaliśmy zawsze u tych chorych, które po pierwszych zastrzykach wykazywały pewne pogorszenia i zwiększania dolegliwości w sutkach; po następnej serii dolegliwości i objawy przedmiotowe ustępowały.

Najbardziej oporne na leczenie były te chore, u których stwierdzaliśmy duże zmiany łączno-tkankowe i bliznowate. U tych chorych dała się osiągnąć poprawa, nawet znaczna, po zastosowaniu 2, 3, 4 serii Androstyny, przy czym musimy zawsze uważać na przebieg miesiączek i stosować przerwy dłuższe, zależnie od ich przebiegu.

Nie widzieliśmy żadnej poprawy po stosowaniu Androstyny w przypadkach wyraźnie rozwiniętych włókniaków *(fibroadenoma)*, a bardzo nikłe działanie w ostrych ropnych naciekach zapalnych sutka.

Kontrola przeprowadzona po upływie roku najdłużej, 6 miesięcy najkrócej, po ukończeniu leczenia wykazała, że wyniki osiągnięte leczeniem Androstyną są trwałe, nawrotów zarówno podmiotowych jak przedmiotowych nie stwierdzaliśmy.

Po rozpatrzeniu wyników leczniczych w naszych przypadkach po leczeniu Androstyną wynika, że metoda leczenia mastopatii wyciągami jąder ma wszelkie warunki powodzenia, musimy jednak dodać, że nie może ona posługiwać się szablonem i wymaga indywidualizowania w każdym przypadku oraz stałej obserwacji leczonych chorych i kontroli przez dłuższy czas po leczeniu.

Piśmiennictwo:

C u t l e r M.: Journ. of Amer. Med. Ass. 101, 16, 1933. — D e a n L e w i s: Journ. de Chir. 48, 864. — D e s m a r e s t et C a p i t a i n: Presse Méd. 42. 1937. — F e l l n e r O. O.: W. M. Wschr. 22, 1928. — H e l l w i g M.: Arch. Klin. Chir. 159, 763. — H e n k e F.: Zbl. Chir. 29, 1936. — H e r o l d L. u. E f f k e m a n n G.: Z. Geb. 20, 1937. — K l i n g e n s t e i n P.: Ann. of Surg. 101, 1935. — L a q u e r, B o r c h a r d t, D i n g e m a n c e i J o u g h: Wien. M. Wschr. 12, 1928. — L a q u e r E., J o u g h, T a u s k: Wien. M. Wschr. 21, 1927. — L i m b u r g H.: Zbl. Geburtsh. 111, 53. — L i n d g r e n Stig.: Journ. de Chir. L. 93. — M i c h a ł o w s k i E.: Lekarz Wojskowy. 8, 1937. — M o s z k o w i c z L.: Arch. Kl. Chir. 142, 374. — M o s z k o w i c z L.: Arch. Kl. Chir. 144, 138. — O l i v e r R. L. and M a j o r R. C.: Amer. Journ. of Cancer. 21, 1934. — S e b e n i n g W.: Arch. Klin. Chir. 134, 464. — T a y l o r H. jr.: Surg. Gyn. Obst. 57, 1933. — T a y l o r H. jr.: Amer. Journ. of Cancer. 27, 1936. — W e b e r H.: Arch. Kl. Chir. 187, 715.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 39. 1938. P i n e s I.: Badania nad naparstnicowym blokiem serca (dok.). — P r u ż a ń s k i B.: Nowotwory złośliwe jamy nosowej i zatok bocznych nosa w Klinice Oto-Laryngologicznej Wileńskiej w latach 1924—1936 (dok.). — R ó b i n W.: Postępowanie lecznicze w ostrym krwotoku żołądkowym. — A n i g s t e i n L.: Zagadnienie duru plamistego i chorób pokrewnych w skali światowej (dok.).

Gazeta Lekarska Śląska Polskiego. Z. 4. 1938. Pająk J.: Encefalografia a nerwice urazowe. — Strumieński St.: Kilka uwag o ołowicy. — Adamski J.: Uwagi końcowe do powyższego artykułu.

Lekarz Polski. Nr 10. 1938. Sekuracki F.: Eczema zawodowa w przemyśle dyktowym. — Piotrowski E.: Lecznicze świadczenia wypadkowe oraz ocena niezdolności do pracy na tle wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych.

Medycyna Praktyczna. Z. 16. 1938. Kubikowski P.: Wpływ środków przeczyszczających na czynność motoryczną jelit. — Grzędzielski J.: O krwotokach podpajęczynówkowych (c. d.). — Pająk J.: Biopsychiatria przestępczości a obrona państwa (c. d.).

Medycyna Praktyczna. Z. 17. 1938. Ślużar W. J.: Spostrzeżenia nad działaniem olejku czosnkowego w chorobach wieku starczego. — Grzędzielski J.: O krwotokach podpajęczynówkowych (c. d.). — Kubikowski P.: Wpływ środków przeczyszczających na czynność motoryczną jelit (c. d.). — Pająk J.: Biopsychiatria przestępczości a obrona państwa (dok.).

Zdrowie Publiczne. Nr 9. 1938. Szymański K.: Normy szpitalne. — Gruner J.: Rola szpitala w walce z chorobami zakaźnymi. — Mittelstaedt E.: Wytyczne inspekcji szpitali. — Kuśmierczyk: Odpowiedzialność cywilna szpitala i lekarza szpitalnego. — Heyman M.: Współczesne oszczędne kształtowanie budynku szpitalnego. — Mogilnicki T.: Oddział izolacyjny Szpitala Anny Marii dla dzieci w Łodzi. — Biernacki A.: Instytut „Carlo Forlanini" w Rzymie. — Kozłowski M.: Instytut Benito Mussolini i sanatorium Carlo Forlanini w Rzymie. — Zambrzycki: Elektryfikacja szpitalnictwa za granicą. — Dębicki K.: Szpital im. Herriot'a w Lyonie. — Dębicki K.: Szpital w Colmarze. — Jeżowski A.: Rudka, sanatorium społeczne dla gruźliczych.

Polski Przegląd Radiologiczny. T. XIII. Z. 1—2. 1938. Blühbaum T. i Spritzer M.: Guzy okołosiodełkowe w obrazie radiologicznym. — Zawadowski W.: Dysostoza czaszkowo-obojczykowa. — Schieber M.: O chorobie Schüller-Christiana. — Lachowicz A.: Leontiasis ossea. — Kukliński I.: Technika badania radiologicznego stawu barkowego. — Kryński B.: Prawostronna przepuklina przeponowa wrodzona. — Makower A.: Przypadek przedziurawienia przepony z przetoką żołądkowo-opłucnową. — Meisels E.: Ostra rozstrzeń żołądka i niedrożność dwunastnicy wskutek ucisku przez tętnicę krezkową. — Adamowicz P.: O cholecystografii sposobem dawek podzielonych. — Kowalska-Śmigielska A.: Zwapniały bąblowiec wątroby w obrazie radiologicznym. — Kuźma W.: O potworniakach i torbielach skórzastych. — Sitkowski W.: W sprawie badania radiologicznego guzów pęcherza.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 42. 1938.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 10. 1938.

Farmacja. Nr 5. 1938.

Życie Młodych. Nr 10. 1938.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 10. 1938.

OCENY

Odczyn wiązania dopełniacza w gruźlicy u ludzi i zwierząt (La réaction de fixation dans les tuberculoses humaines et animales). A. URBAIN. Masson et Cie. 2e Ed. Paris 1938.

Odczyn wiązania dopełniacza nie uzyskał w gruźlicy ani części tego znaczenia, które posiada w diagnostyce kiły. Na podstawie zaś dzieła Achillesa Urbain dochodzi się do przekonania (przez autora na pewno nie zamierzonego), iż znaczenia tego nigdy nie uzyska. Wykonanie bowiem odczynu wiązania dopełniacza wymaga wyszkolenia i urządzeń laboratoryjnych, a jego wartość w niczym nie przewyższa prostych, łatwych, dostępnych każdemu praktykowi alergicznych odczynów tuberkulinowych.

Niezależnie od trudności technicznych, należy wysunąć jeszcze zastrzeżenia natury teoretycznej.

Swoistość odczynu wiązania dopełniacza w gruźlicy jest ograniczona, gdyż kiła, zimnica, błonica itd. mogą powodować wyniki dodatnie. Odczyn wypada ujemnie w końcowych okresach gruźlicy, i co gorsza, w okresach wczesnych, np. w pierwotnym wysiękowym zapaleniu opłucnej.

Książka Urbain'a, krótka (146 stron), jasna, łatwa, daje dobry pogląd nie tylko na wartość praktyczną i teoretyczną odczynu, lecz również na techniczne szczegóły jego wykonania. Dzięki bardzo obszernemu i, zdaje się, wyczerpującemu piśmiennictwu, może oddać cenne usługi każdemu, kto chciałby zająć się tym tematem.

T. Kielanowski (Lwów).

Pożywienie zapaśników olimpijskich w przeszłości i teraz (Die Ernährung der olympischen Kämpfer in Vergangenheit u. Gegenwart). ADOLF BICKEL. Deutsche Verlagsgesellschaft m. b. H. Berlin. Str. 35.

Odczyt ten, wygłoszony w Atenach, jest streszczeniem podobnego odczytu, wygłoszonego w Zurychu i zdaje sprawę z doświadczeń autora w dziedzinie przyswajania białek. Dzięki badaniom wykonanym przez brata autora i znajomych historyków i filologów ustalono, że pożywienie atletów greckich składało się przeważnie z mięsa, tak dalece, że nazywano ich żartobliwie wypchanymi mięsem, albo raczej zbudowanymi z mięsa wołowego i świńskiego. Otóż pożywienie współczesnych atletów, jak można było przekonać się, oceniając dietę atletów na olimpijskich igrzyskach w Berlinie, jest zupełnie podobne, składało się bowiem, jak się przekonano, badając rodzaj żywności we wsi przeznaczonej na zamieszkanie dla uczestników zapasów, przeważnie z mięsa i to mięsa raczej surowego, niedosmażonego, z mąki żytniej i pszennej, ryżu, a nie miała ta dieta ziemniaków, jarzyn strączkowych, ogórków i kapusty, ze względu na wzdęcia, nie miała dużo tłuszczu i nie miała wielkiej ilości węglowodanów. Ten wynik, który niezbicie dowodzi potrzeby białka i to białka w formie stężonej, bo białka zwierzęcego, wydaje się na pozór niezgodnym z tym, że praca fizyczna połączona jest z rozbiciem glikogenu, zatem węglowodanów. Bickel tłumaczy to jednak potrzebą przerostu mięśni, potrzebą odradzania się mięśnia i zatrzymaniem azotu, który, jak wiadomo, wydziela się później z moczem, na drugi i trzeci dzień po zmęczeniu.

Bickel tłumaczy, na podstawie swych doświadczeń, wykonanych w ciągu długich lat takie zachowanie się białek nie tylko potrzebą odradzania się białka, ale i zdolnością mniejszą lub większą utleniania się, wyrażającego się stosunkiem C/N w moczu i ilością glikogenu w wątrobie, który, według niego, jest po spożyciu niektórych rodzajów białka niższy, niż po spożyciu innych. I właśnie ten niższy glikogen, czyli cukrotwórcze ciało jest dla pracy fizycznej korzystniejszy, jest jakby mniejszym balastem. Bickel wyraża nawet przypuszczenie, że może owo cukrotwórcze ciało ulega jakiemuś odbudowaniu pośredniemu i dlatego po niektórych białkach i po mące pszennej, żytniej, jęczmiennej, zapasy glikogenu w wątrobie są mniejsze, a zato cukrotwórcze ciało jest może obfitsze.

Spożywanie jarzyn, jak pomidory, owoców, jak pomarańcze, banany, jabłka itp. było oczywiście zwykłą przyprawą diety atletów, ale rola tych potraw roślinnych była ograniczona i nie mogła się równać z rolą wyżej wspomnianych składników pożywienia. Rodzaj białek stanowi o ich wartości, a zebrane przez Bickel'a wyniki po trochu to tłumaczą. Ocena tej niezmiernie cennej i ze wszech miar ważnej pracy byłaby niepełna, gdybyśmy nie wspomnieli o duchu, który tę pracę ożywia. Autor nie darmo jest zwolennikiem i znawcą klasycyzmu, tak bardzo teraz, ku niepowetowanej szkodzie ludzkości zaniedbanego. Bickel na wstępie podkreśla różnicę doryckiego i jońskiego szczepu, różnicę, która i w rzeźbie i w architekturze znalazła swój wyraz. Podkreśla znaczenie owej smukłości, postaci dłuta Praxytelesa w porównaniu z przesadzistością figur rzeźby doryckiej. Cenniejsza jeszcze jest wiadomość, że jońskie, a szczególniej ateńskie ideały były od spartańskich różne i stojące na szczycie kultury umysły ateńczyków nie zachwycały się bynajmniej brutalną walką na pięście, którą uwielbiał tłum. Przytacza wiersz Xenophanesa:

„Nie jest to tak cenne, jak moja wartość,
Bo nad siły ludzi i koni cenniejsza jest mądrość moja".

Miejmy nadzieję, że książka ta dostanie się do rąk wszystkich, którym dobro ludzkości na sercu leży i jak najnowsze zasady odżywiania zgodnymi się okazały z zasadami przed dwoma tysiącami lat, tak i zdanie arystokratów ducha sprzed wieków może się odrodzi w zapatrywaniach współczesnych myślicieli.

W. Moraczewski (Lwów).

Stosunek składu białka do sposobu jego odbudowy (Ueber die Beziehungen der Qualität des Nahrungseiweisses zum Ablauf des Betriebstoffwechsels). ADOLF BICKEL. Benno Schwabe et Co. Cena: 10 fr. szw. Basel, 1938. Str. 100.

W broszurze tej, która stanowi zeszyt 3 w wydawnictwie szwajcarskiego czasopisma lekarskiego, zebrane są wyniki ba-

dań autora i jego szkoły, dotyczące odbudowy i spalania białka, zależnie od jego rodzaju. Autor mierzy stopień odbudowy ilością węgla w stosunku do azotu C/N przypuszczając, że im lepiej spala się białko, tym mniej będzie węglowych związków w moczu. Oznaczano podobnie dokładność spalania ilością mocznika w stosunku do całego N. moczu.

Drugą miarą, używaną przez autora jest ilość zużytego tlenu, który autor oblicza z użytego nadjodanu potasowego KJO_3, którego niezużytą ilość oznacza się siarkosiarczynem.

Badanie moczu, pochodzącego od zwierząt karmionych rozmaitymi rodzajami białka, dało następujące wyniki. Białka takie, jak sernik, mięso wołowe, białka pszenicy i żyta, po części ryżu, dają niski stosunek C/N, świadcząc o należytym spalaniu, dają jednocześnie mniejsze zużycie tlenu, zwane O — vacat.

Podobnie zachowują się białka naświetlane. Dodatek poszczególnych kwasów aminowych wywierał wpływ na ilość tlenu O - vacat i stosunek C/N, zależnie od rodzaju tych aminokwasów. W każdym razie wpływ aminokwasów był raczej mały, kiedy tymczasem rodzaj białka, np. białko ziemniaków lub grzybów wywierało wpływ bardzo znaczny.

Wyniki te nie zmieniały się, jeżeli białko właściwe (mięso, sernik, itd.) zastąpiono częściowo przez białko ziemniaków, czy soczewicy. Część zatem białka odpowiedniego nie była w stanie wyrównać różnicy.

Przejście z jednego okresu żywienia do drugiego znaczyło się bardzo gwałtownie już pierwszego dnia i nie wykazywało skłonności do wyrównania.

Wreszcie bardzo znamienny wpływ wywierały białka mięsa, sernika, pszenicy, żyta, w porównaniu z białkami mniej wartościowymi, ziemniaki, groch, itd. na zawartość glikogenu w wątrobie. Wszystkie pełnowartościowe białka dawały małą zawartość glikogenu, a małowartościowe dużą. Autor uważa takie nagromadzenie glikogenu za objaw tuczenia, niepomyślny w spalaniu i zużytkowaniu białek. Wyniki tych badań zużytkował autor w odczycie o odżywianiu atletów w starożytności i w ostatnich czasach, którego sprawozdanie podajemy poprzednio.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Uszkodzenie lewego odgałęzienia pęczka Hisa a obraz elektrokardiograficzny bloku odgałęzienia prawego (wg ujęcia klasycznego). J. PORTO. Arch. Mal. Coeur. Nr 3, 1938.

Przypadek uszkodzenia mięśnia pochodzenia kiłowego. Elektrokardiogram wykazywał typ lewokomorowy, zespoły komorowe dwufazowe, nieznaczne rozszerzenie QRS.

Badanie anatomo-patologiczne wykazało uszkodzenie lewego odgałęzienia pęczka Hisa. Prawe odgałęzienie nie wykazywało zmian.

Przypadek powyższy przemawia za ujęciem autorów amerykańskich, którzy wbrew teorii klasycznej uważają, że uszkodzenie lewego odgałęzienia pęczka Hisa u człowieka powoduje elektrokardiogram o typie lewokomorowym.

H. Weber (Lwów).

Elektrokardiogram odruchu zatoki szyjnej. J. LENEGRE. Arch. Mal. Coeur. Nr 4, 1938.

Autor badał w 184 przypadkach zmiany elektrokardiograficzne, występujące pod wpływem ucisku na zatokę szyjną *(sinus caroticus)*. Zdjęcia wykonywał w odprowadzeniu drugim, a zatokę szyjną uciskał mocno i krótko (4—6 sek.).

U ludzi zdrowych nie wywołuje uciskanie zatoki szyjnej wyraźniejszych zmian krzywej EKG. W przypadkach patologicznych występuje rzadko skurcz, pojawiają się zespoły komorowe nietypowe, zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego oraz śródkomorowego.

Na ucisk zatoki szyjnej nie reagują, zdaniem autora, osobnicy młodzi oraz przypadki wad serca wrodzonych lub powstałych na tle gośćcowym.

U osobników po 50 roku życia z jawną lub utajoną niedomogą krążenia wieńcowego odruch zatoki szyjnej jest dodatni. Zachowanie się tego odruchu ma duże znaczenie w ocenie stanu krążenia wieńcowego.

Występowanie bloku przedsionkowo-komorowego, drżenia przedsionków, zespołów komorowych nietypowych pogarsza rokowanie. Natomiast rzadkoskurcz zatokowy z wymykaniem się komór lub bez daje rokowanie względnie dobre.

H. Weber (Lwów).

Elektrokardiogram płodu ludzkiego. M. P. MARCEL i J. P. EXCHAQUET. Arch. Mal. Coeur. Nr 5, 1938.

Autorzy opisują elektrokardiogramy 5 płodów, wydobytych po nacięciu macicy.

U płodów 2-tygodniowych struna elektrokardiografu ulega nieznacznym tylko wychyleniom. Po miesiącu życia płodowego pojawiają się elektrokardiogramy podobne do Ekg u ludzi dorosłych. Występują wyraźnie załamki P, Q, R, S, T. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe wynosi 0,11—0,22 sek. Wychylenia początkowe zespołów komorowych QRS = 0,04—0,05 sek.

W jednym przypadku stwierdzili autorzy odrębne wychylenia odpowiadające przedsionkowi prawemu i lewemu. Fali prawego przedsionka towarzyszył zespół komorowy, podczas gdy fala lewego przedsionka nie pozostawała w związku z zespołem komorowym. Przypadek powyższy stanowi poparcie teorii Geraudela o podwójnym powstawaniu bodźców.

H. Weber (Lwów).

Wpływ wycięcia zwoju trzewiowego na działanie adrenaliny i insuliny. YASOU SATOW. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 413, 1938.

Utrzymywano, że wycięcie zwoju trzewiowego wzmaga czułość na insulinę, a nadnercze ma działać słabiej. Autor zauważył, że wpływ ten, zarówno na insulinowe działanie jest krótkotrwały i osłabienie wpływu nadnercza również mija po kilku godzinach.

W. Moraczewski (Lwów).

Wycięcie nerwów trzewiowych i usunięcie nadnercza. MASARI TIBA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 419, 1938.

Autor wykazuje, że wycięcie nerwów trzewiowych i usunięcie nadnercza nie zmienia wrażliwości na wyciąg nadnercza i wywołuje podobne podwyższenie poziomu cukru we krwi, jak u zwierząt nieoperowanych.

W. Moraczewski (Lwów).

Odczyn peroksydazy miedzi w ciałkach Ferrata hemohistioblastycznych. SHIZUO KIMURA i TAMOTSU SUZUKI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 460, 1938.

Autorowie przekonali się, że ciałka zwane przez Ferratę hemohistioblastami, pochodzenia szpikowego i stojące na pograniczu pomiędzy myeloblastami a komórkami mezenchymu dają się barwić sposobem Tohoku, przy którym azurochłonne ziarenka, otrzymywane przy barwieniu sposobem Giemzy występują jako zabarwione punkty.

W. Moraczewski (Lwów).

Zmiany jąder w komórkach obojętnochłonnych w atrofii u dzieci. TAMOTSU SUSUKI i SHINGO SHIRAISHI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 464, 1938.

Dzieci podległe niedorozwojowi *(infantile atrophy)* wykazują większą ilość jąder (odchylenie na prawo wedle Arnetha).

W. Moraczewski (Lwów).

Zachowanie się krwi w Beri-Beri u dzieci i porównanie z krwią w wypadkach awitaminozy B (dyspępsia Sato). SHINGO SHIRAISHI i MASAXUKI SHINDO. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, 1938.

Autorowie dochodzą do wniosku, że w przeważnej liczbie wypadków ciałka czerwone są w ilości prawidłowej, ilość płytek zwykła, ilość limfocytów najczęściej zwiększona, choć bywa czasami zmniejszona; ilość leukocytów prawie zawsze mniejsza, lekka eozynofilia, bazofilia normalna, ilość monocytów większa, odchylenie na lewo, ale i na prawo, słowem, stosunkowo niewielkie zmiany.

W. Moraczewski (Lwów).

Badanie krwi gruźliczej z punktu widzenia rozpoznania. TOMOTSU SUZUKI i YUTAKA KOKUBO, MASAYUKI SHINDO, SHIZUO KIMURA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, 1938.

Autorowie badali krew w zakażeniu pierwotnym, zmianach gruczołów przywnękowych, gruźlicy płuc, gruźlicy opłucnej, otrzewnej, gruźlicy opon mózgowych i gruźlicy prosówkowej i dochodzą do następujących wniosków: wzmożona ilość leukocytów z odchyleniem w lewo, limfopenia i eozynopenia, monocytoza, przyśpieszenie opadania i czasami wzmożona ilość zasadochłonnych.

W. Moraczewski (Lwów).

Znaczenie odczynu peroksydazy w monocytach. TAMOTSU SUZUKI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 510, 1938.

Autor uważa, że monocyty są pochodzenia szpikowego i dają odczyn peroksydazy, który tym bardziej jest wybitny, im większa jest ilość monocytów. Jednocześnie występuje zwrot na lewo.

W. Moraczewski (Lwów).

O zmianach w zachowaniu się cukru i wody w wątrobie podczas wstrząsu. SHIGEO TSUGE. The Tohoku Journ. of Exp. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 531, 1938.

Autor wykazuje, że wstrząs prowadzi do rozpadu glikogenu w wątrobie, który się zaznacza powiększeniem kwasu mlecznego, szczególniej w żyle wątroby. Hemoglobina i białka ulegają wprawdzie powiększeniu, ale niezbyt znacznemu. Autor posługiwał się sposobem badania zawartości krwi: tętniczej, żyły wrotnej i żyły wątroby, uważając, że tym sposobem otrzyma wyraz zmian, jakie zachodzą w wątrobie.

W. Moraczewski (Lwów).

Badanie zmian, zachodzących w zawartości cukru i wody w wątrobie pod wpływem wstrząsu wywołanego przez pepton i histaminę. SHIGEO TSUKI. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 558, 1938.

Wstrząs wywołany przez pepton i histaminę różni się od zwykłego wstrząsu tym, że cukier ulega mniejszej i powolniejszej zmianie, kwas mlekowy z czasem dopiero się wznosi. Białko początkowo spada, a z czasem się powiększa jego ilość we wszystkich rodzajach krwi. *W. Moraczewski* (Lwów).

Zmiany ciśnienia osmotycznego krwi w wątrobie w czasie wstrząsu. SHIGEO TSUGE i YUKIKAZU SANADA. The Tohoku Journ. of Exper. Med. Vol. 32. Nr 5—6, str. 587, 1938.

Pod wpływem wstrząsu powiększa się ciśnienie osmotyczne krwi, co upoważnia autorów do mniemania, że białko ulega rozpadowi na drobniejsze cząsteczki.

W. Moraczewski (Lwów).

Patogeneza zakażenia pochodzenia migdałkowego. Rozpoznanie różniczkowe zakażenia pochodzenia migdałkowego i usznego. M. ROUTENBOURG i M. E. GUINDES. Rev. de Lar., Otol. Nr 8, 1937.

Autorowie omawiają różne sposoby rozszerzania się zakażenia migdałkowego, po czym wskazują na trudności rozpoznawcze w przypadkach, w których istnieje równocześnie zajęcie ucha. Niekiedy nie da się ustalić, z którego z tych narządów wyszło zakażenie. W przypadkach tych umiejscowienie istniejącego zakrzepu może nam dać pewne wyjaśnienie. Mianowicie zakrzep pochodzenia usznego, rozszerzając się od góry ku dołowi, zajmuje przede wszystkim górny odcinek żyły szyjnej wewnętrznej powyżej jej połączenia z żyłą twarzową wspólną. Natomiast w zakrzepach pochodzenia migdałkowego proces rozszerza się głównie żyłą twarzową wspólną i tylną i zajmuje przede wszystkim dolny odcinek żyły szyjnej. Dlatego w przypadkach rozpoznawczo wątpliwych autorowie radzą rozpocząć zabieg od podwiązania żyły szyjnej. Jeżeli i to nie da wyjaśnienia, należy przyjąć inne źródło zakażenia, nie zaś ogniska uszne i migdałkowe. *J. Spira* (Kraków).

Zmiany histopatologiczne w zatokach bocznych nosa w przebiegu duru plamistego. D. BERESNIAK. Rev. de Lar., Otol. Nr 8, 1937.

Autor przeprowadził badania makro- i mikroskopowe zatok bocznych nosa na 52 zwłokach osobników, zmarłych na dur plamisty i dochodzi do następujących wyników: Zajęcie zatok bocznych w tych przypadkach nie jest rzeczą rzadką. Jednak schorzenie to zazwyczaj za życia nie zostaje wykryte i dopiero badanie sekcyjne może je ujawnić. Osoby, które przebyły dur plamisty są niejednokrotnie przez długi czas roznosicielami zarazków i dlatego powinny być poddawane bardzo dokładnemu badaniu zarówno w przebiegu choroby jak też i podczas rekonwalescencji. *J. Spira* (Kraków).

Uwagi dotyczące urazów i ciał obcych zatok bocznych nosa. A. LASKIEWICZ. Rev. de Lar., Otol. Nr 9, 1937.

Uszkodzenie urazowe zatok bocznych nosa należy uważać za poważne cierpienie, które mimo natychmiastowej pomocy chirurgicznej może doprowadzić do zapalenia opon mózgowych. Dotyczy to przede wszystkim tych uszkodzeń, które są powikłane złamaniem podstawy czaszki. Ciężkość i znaczenie urazu zatok zależą głównie od rodzaju i siły uszkodzenia, następnie od kierunku, w którym nastąpiło zadziałanie, od pneumatyzacji kości, od grubości ścian kostnych itd. W wyczerpującym studium autor omawia rolę tych czynników i ilustruje swe wywody bardzo cennymi historiami chorób. Druga część pracy poświęcona jest ciałom obcym zatok bocznych nosa, sposobowi ich wtargnięcia do ustroju, symptomatologii i obrazowi klinicznemu tego cierpienia, tudzież sposobom operacyjnym, stosowanym przez autora do usunięcia ciał obcych. *J. Spira* (Kraków).

Zatrzymanie górnych kłów i następowe powikłania. P. DUFRECHE. Rev. de Lar., Otol. Nr 10, 1937.

Zatrzymanie *(l'inclusion)* górnych kłów jest dość częstą anomalią zębów. Powoduje ono szereg powikłań, które pod względem częstości występowania podzielić można na następujące grupy:

1) Powikłania zakaźne *(pericoronitis, osteomyelitis maxillae superioris, osteitis, sinuisitis).*

2) Powikłania mechaniczne: w następstwie ucisku może przyjść do przesunięcia sąsiednich zębów, do uszkodzenia protezy, do resorbcji korzeni zębowych *(rhizalyse)* itd.

3) Zaburzenia nerwowe: bóle neuralgiczne, zaburzenia ruchowe, jak powstanie skurczów i porażeń mięśni twarzowych, zaburzenia odruchowe jak łzawienie, napady astmy itd.

4) Powstanie torbieli zębowych.

5) Zaburzenia oczne: powstanie jaskry, zmniejszenie ostrości wzroku ze zwężeniem pola widzenia, zaburzenia troficzne, poza tym zaburzenia ruchowe gałki ocznej i otoczenia, a mianowicie skurcze lub porażenia, zez, rozszerzenie i zwężenie źrenic itd.

Rozpoznanie kliniczne zatrzymanych kłów górnych opiera się głównie na badaniu rentgenologicznym. Leczenie polega na interwencji chirurgicznej, jednak u dzieci należy próbować leczenia ortodentycznego. *J. Spira* (Kraków).

Leczenie rentgenologiczne czyraków twarzy, a zwłaszcza szczęki górnej. J. M. IRISARRI. Rev. de Lar., Otol. Nr 10, 1937.

Leczenie powyższe daje bardzo dobre wyniki. Już kilka godzin po naświetlaniu, a zwłaszcza nazajutrz, bóle zmniejszają się, a od trzeciego dnia objawy ustępują, czyrak się otwiera i miernie ropieje.

Autor omawia różne teorie, tłumaczące działanie promieni Roentgena w tych przypadkach. *J. Spira* (Kraków).

W sprawie powikłań septycznych i septykopyemicznych wychodzących z nosa, gardła i jamy ustnej. A. LASKIEWICZ. Rev. de Lar., Otol. Nr 11, 1938.

Autor rozróżnia 5 postaci ostrych procesów septycznych wychodzących z górnych dróg oddechowych lub jamy ustnej: 1) ostra posocznica na tle paciorkowców hemolitycznych bez jakiegoś szczególnego umiejscowienia. 2) Posocznica połączona z zakrzepem żyły twarzy i szyi, która prowadzi szybko do rozsiania się procesu zapalnego do płuc, opłucnej, serca, narządów jamy brzusznej, a czasem też i na opony mózgowe. 3) Postać szerząca się drogami chłonnymi z silnym obrzękiem okolicznych gruczołów chłonnych, szyjnych i karkowych. 4) Szybko postępująca ropowica śródmiąższowa w tkance pozagardłowej. 5) Septikopyemia z tworzeniem się ognisk ropnych wśród nacieku w najbliższym sąsiedztwie danego narządu, typ gorączki stały.

Wśród zakażeń o przebiegu przewlekłym, wychodzących z migdałków podniebienia i jamy ustnej można też wyróżnić dwie postacie, zależnie od tego, czy proces szerzy się drogą naczyń krwionośnych, czy chłonnych. Pierwsze obejmują powikłania, stojące w związku ze stanami przewlekłego zapalenia migdałków podniebienia i ognisk przyzębnych, zawierających drobnoustroje o dużej żywotności. Drugie, to typ zmian chorobowych, które powstają z wyraźnych już ognisk ropnych wspomnianych narządów, gdzie drobnoustroje (zwłaszcza *streptococcus viridans)* mogą dłuższy czas przebywać w stanie utajenia *(foyer latent),* aż nagle pod wpływem przeziębienia, czy obniżonej odporności ustroju stają się bardziej czynne. W przypadkach tych przychodzi do wytworzenia się ognisk zapalnych przerzutowych w najbliższym sąsiedztwie, jak w śliniankach, gruczołach chłonnych szyi, a następnie też i w odległych narządach, jak w sercu, płucach, nerkach itd. Chcąc więc skutecznie opanować te powikłania, trzeba zawsze sięgnąć do ogniska pierwotnego, jako punktu wyjścia całej tej sprawy i należy je doszczętnie usunąć.

J. Spira (Kraków).

Zapalenie ucha środkowego a witamina C. M. BAER. Rev. de Lar., Otol. Nr 2, 1938.

Autor dochodzi do przekonania, że u osób chorych na ropne zapalenie ucha środkowego istnieje bardzo często brak witaminy C. Podawanie tej witaminy wpływa korzystnie na przebieg choroby. *J. Spira* (Kraków).

O stanie górnych dróg oddechowych u piekarzy. A. RADZYMIŃSKI. Rev. de Lar., Otol. Nr 2, 1938.

Autor przeprowadził badania górnych dróg oddechowych u 197 piekarzy w wieku 18—30 lat i dochodzi do następujących wniosków: 1) nos, którego czynność jest nieuszkodzona, stanowi

dostateczną ochronę przed przenikaniem pyłu mącznego do dróg oddechowych. 2) Pył mączny wywołuje w nosie przewlekłe nieżyty, najczęściej o charakterze przerostowym. 3) Częściowa lub całkowita niedrożność nosa zmusza daną osobę do oddychania ustami, przez co przychodzi do podrażnienia pyłem mącznym błon śluzowych gardła i krtani. Wynikiem tego są, tak często spotykane, nieżyty przewlekłe górnych dróg oddechowych. Celem zapobiegania należało by u kandydatów na piekarzy, młynarzy itp. wprowadzić badanie nosa. *J. Spira* (Kraków).

Układ siateczkowo-śródbłonkowy, jego odczyny fizjologiczne. RENÉ DAMADE. Nutrition. T. VIII. Nr 1, 1938.

Aschoff i Kyono rozróżniają układ s.-ś. ograniczony i rozszerzony. Do pierwszego należą komórki siateczkowe układu limfoidalnego i gruczołów chłonnych, szpiku kostnego, miazgi śledziony, tudzież komórki śródbłonkowe zatok gruczołów chłonnych, zatok śledziony i komórki wyścielające włośniczki szpiku kostnego i wątroby, nadnerczy i przysadki mózgowej. Układ s.-ś. rozszerzony obejmuje obok wymienionych komórek również i histiocyty tkanki łącznej i krwi. Układ s.-ś. jest ugrupowaniem przede wszystkim fizjologicznym i cechuje się wspólnym pochodzeniem mezenchymalnym. Główne właściwości u. s.-ś. są następujące: pochodzenie mezenchymalne, zdolność chłonienia pewnych barwików przyżyciowych i udział w wytwarzaniu krwi. Głównym odczynem fizjologicznym u. s.-ś. jest jego zdolność nagromadzania (spichrzania) koloidów o ujemnym ładunku elektrycznym. Układ s.-ś. odgrywa znaczną rolę w rozmieszczeniu barwików fizjologicznych (barwik krwi, żelaza, melaniny), w spalaniu tłuszczów, której wyrazem patologicznym są: ksanthelasma, choroba Gaucher'a, Niemann-Picka i Schüller-Christiana. Również i w wydzielaniu wody i węglowodanów odgrywa u. s.-ś. wybitną rolę. *Mester* (Kraków).

Ogólne dane o prawidłowej histologii układu siateczkowo-śródbłonkowego. R. M. MIDY. Nutrition. T. VII. Nr 1, 1938.

Układ łącznotkankowo-histiocytarny znajdujemy w śródbłonkach wyścielających naczynia krwionośne, w tkance łącznej, w śledzionie (komórki siateczkowe), w gruczołach chłonnych (zatoki obwodowe i w okolicy rdzeniowej), w szpiku kostnym (śródbłonki włośniczek krwi, ściany zatok, pewne komórki wysoko zróżnicowane stałe i ruchome), w wątrobie (komórki Browicz-Kupffera), w nadnerczach, w przysadce mózgowej, w czynnej mezenchymie gruczołów płciowych, w nerkach (śródbłonki kłębuszków, tkanka łączna kłębuszkowa), w układzie nerwowym (mikroglia), w płucach, w grasicy, w migdałkach podniebiennych, w tarczycy i w układzie chłonnym jelit. Ostatnio duże znaczenie przypisuje się układowi s.-ś. skóry i tkanki podskórnej, gdzie stwierdzono histiocyty stałe o właściwościach żernych. *Mester* (Kraków).

Próby czynnościowe układu siateczkowo-śródbłonkowego. J. DIERYCK. Nutrition. T. VIII. Nr 1, 1938.

Metody te polegają na właściwościach gromadzenia (spichrzania) u. s.-ś. i są dwojakiego rodzaju: histo- i fizjopatologiczne. Tu należą metody badań histologicznych, metody posługujące się barwikami, jak Adler-Reimanna z czerwienią Kongo, metoda posługująca się metalami koloidalnymi i ciałami organicznymi (Saxl i Donath) i biologiczno-cytologiczna próba Kauffmanna. *Mester* (Kraków).

Układ siateczkowo-śródbłonkowy na podstawie badań szpiku kostnego otrzymanego przez nakłucie mostka. M. LOEPER i J. MALLARMÉ. Nutrition. T. VIII. Nr 1, 1938.

Myelogram prawidłowy składa się z układu granulocytarnego, którego przedstawicielem są myelocyty, z układu krwinek czerwonych, których przedstawicielem są erytroblasty i z płytek krwi, których przedstawicielami są megakariocyty. W myelogramie znajdują się limfocyty, pochodzące z przestrzeni limfoidalnych szpikowych. Obok tego spotyka się, aczkolwiek w małej liczbie, elementy pochodzące z układu s.-ś. Autorzy podają następnie wzór prawidłowy myelogramu, omawiają znaczenie poszczególnych komórek i zmiany w myelogramie w niektórych chorobach krwi, jak w białaczkach, niedokrwistości złośliwej i in. (Myelogram prawidłowy, podany przez tych autorów, wykazuje bardzo nieznaczne różnice z myelogramem prawidłowym podanym przez Tempkę i Brauna w roku 1932. P. A. M. W. T. X. (Przyp. ref.)). *Mester* (Kraków).

Tkanka s.-ś. i powiększenia śledziony. R. MESSIMY. Nutrition. T. VIII. Nr 1, 1938.

Śledziona składa się głównie z tkanki s.-ś. i dlatego można powiedzieć, iż w każdym przypadku powiększenia śledziony istnieje odczyn u. s.-ś. Po omówieniu szczegółowym budowy śledziony autor dzieli powiększenia śledziony jako następstwo: 1) nadmiaru obciążenia (choroba Gauchera, Niemann-Picka i Schüller-Christiana), 2) zakażeń i chorób pasożytniczych (zimnica, bartonella), 3) schorzeń krwi (żółtaczka hemolityczna, hemogenia), 4) retikuloendotelioz, 5) retikulofibroz (zapalenia pierwotne, jak zimnica, kiła itd. i towarzyszące marskości wątroby). *Mester* (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Błędy w rozpoznaniu i w leczeniu chorób alergicznych. G. LAMBRIGHT. I Quad. dell'Allergia. Vol. 4. Nr 3, 1938.

Autor podaje dziesięć bardzo ważnych błędów rozpoznawczych i leczniczych, w których np. podejrzewano sprawę kamicy wątrobowej na podstawie typowych objawów; operacja wykazała woreczek żółciowy bez zmian, a następnie wykonane badania śródskórne wykazały nadwrażliwość na niektóre pokarmy. Po odstawieniu tychże nastąpiło wyleczenie. Z drugiej strony w przypadku skarg na dotkliwy świąd skóry i ataki duszności, gdzie podejrzewano chorobę alergiczną, przyczyną była ziarnica złośliwa gruczołów śródpiersiowych. *Mester* (Kraków).

Wylewy krwawe podoponowe. RISER, DUCUING i GÉRAUD. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

W związku z wypadkami krwiaka twardej opony mózgowej, widzianego przez autorów, w którym zwykle nakłucie lędźwiowe (wypuszczono tylko 3,0! płynu) wywołało śmierć chorego, autorzy omawiają patogenezę, rozpoznanie oraz anatomię patologiczną krwiaków twardej opony. Rozpoznanie opiera się na powstaniu po urazie objawów wskazujących na powiększenie ciśnienia śródczaszkowego po pewnym okresie, który może trwać dość długo (1 miesiąc — kilka lat). Oprócz tego istnieją zwykle ogniskowe objawy, zmiany dna oka obok bólu głowy, zawrotów głowy i stanów zamroczenia. Przy braku ogniskowych objawów, niezbędna jest dla ścisłego rozpoznania wentrikulografia. Leczenie jest tylko chirurgiczne. Autorzy podkreślają to, że uraz często jest bardzo lekki i zupełnie nie odpowiada ciężkim skutkom. Powstanie krwiaków tłumaczy się kruchością naczyń przy pewnej dyspozycji. Przyczynę śmierci w opisanym wypadku tłumaczą autorzy (na podstawie sekcji, która wykryła drobne krwotoki świeżego pochodzenia przeważnie odnóg i mostu) nagłą zmianą ciśnienia śródczaszkowego podczas nakłucia lędźwiowego. *K. Walker* (Równe).

Skleroza rozsiana u dziecka. L. RIMBAUD, RISER i GÉRAUD. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

Stwardnienie ogniskowe rozsiane u dzieci jest tak rzadką postacią chorobową, że część autorów w ogóle zaprzecza możliwości powstania choroby w wieku dziecięcym. Autorzy jednak widzieli 3 przypadki niewątpliwego powstania *sclerosis en plaques* w wieku 7, 9 i 12 lat. Wszystkie opisane przypadki zaczęły się ostro gorączką i zdradzały ciężki i postępujący przebieg. *K. Walker* (Równe).

Poziom cukru we krwi po encefalografii. A. BAUDOIN i A. ROSSIER. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

Wnioski autorów: 1) po zwykłym nakłuciu lędźwiowym autorzy nie widywali podwyższenia poziomu cukru we krwi, 2) również ostrożna encefalografia z wprowadzeniem nieznacznej ilości powietrza pozostaje bez wpływu na poziom cukru we krwi, 3) po wentrikulografii zawsze stwierdzano znaczne podwyższenie cukru we krwi, którego szczyt przypada na czas od $^1/_2$ do 1 godziny po zabiegu, z wyjątkiem jednego wypadku u osobnika z *dystrophia adiposo-genitalis*, w którym nie stwierdzono hiperglikemii. Autorzy tłumaczą powstanie hiperglikemii po wentrikulografii wpływem przysadki. *K. Walker* (Równe).

Przykład zaburzeń czynności czuciowych. RAYMOND GARCIN, ANDRÉ VARAY i HADJI DIMO. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

Autorzy opisują bardzo cenny przypadek u mężczyzny 64-letniego, który z początku cierpiał na bóle głowy i objawy pokrewne lewostronnej apraksji oraz zmiany charakteru (apatia i zanik pamięci) i lewostronną hemianopsję. Prawą ręką chory pisał, malował i wykonywał skomplikowane ruchy, mimo to nie mógł ubrać się sam, włożyć koszuli lub kalesonów, nie mógł chodzić, gdyż zachowywał się tak, jakby lewa górna i dolna kończyna były porażone. Bezwładu lewych kończyn oraz upośledzenia czucia z wyjątkiem czucia położenia kończyn nie

stwierdzono. W dalszym przebiegu powstał słabo zaznaczony bezwład lewej dolnej kończyny. Sekcja wykryła nowotwór (*glioma reg. parieto-temporalis dextrae*). *K. Walker* (Równe).

Guz w mózgu i ciąża. TH. HORNET, DUPERRAT i GREPINAT. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

Autorzy widzieli u kobiety, która zawsze cieszyła się zupełnym zdrowiem, podczas ciąży objawy wskazujące na powiększenie śródczaszkowego ciśnienia i gwałtownie wzmagające się nasilenie objawów z podwyższeniem ciepłoty przed śmiercią, która nastąpiła 12. dnia po porodzie. Na sekcji stwierdzono *angioreticuloma* na granicy dolnego i górnego płata lewej półkuli móżdżka. *K. Walker* (Równe).

Bąblowiec stosu pacierzowego. B. CONOS. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

U osobnika już 5 razy operowanego z powodu *echinococcus vertebrae* (zawsze pomiędzy 10 D a L 1) po operacji usunięcia torbieli i dezynfekcji pola operacyjnego roztworem formaliny powstał spastyczny bezwład dolnych kończyn trwający przez dłuższy czas (około ½ roku). *K. Walker* (Równe).

Skleroza rozsiana prowadząca do śmierci. L. RIMBAUD, H. SERRE, J. BOUCOMONT i M. GODLEWSKI. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

Dwie siostry zachorowały na *sclerosis en plaques*, jedna po drugiej po upływie 1½ miesiąca. Choroba u obydwu skończyła się śmiercią w ciągu miesiąca, czy dwóch miesięcy. Autorzy zwracają uwagę na wczesne powstanie w opisanych wypadkach odruchu Rossolimo, podczas gdy Mendel-Bechterew i Babiński jeszcze nie dały się wywołać. W przytoczonych przypadkach autorzy podejrzewają zakażenie. *K. Walker* (Równe).

Tętniak tętnicy szyjnej wewnętrznej. DIEGO FURTADO. Revue Neurologique. Nr 5, 1938.

Arteriografia wykazała tętniaka *art. carotis internae* u osoby 34-letniej, u której obserwowano zawroty głowy, bóle głowy oraz napad padaczki typu Jacksona. Nakłucie lędźwiowe ujawniło płyn z domieszką krwi. Po operacji (ligatura) nastąpiła zupełna poprawa. *K. Walker* (Równe).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Wychudzenie i otyłość na tle zaburzeń wewnątrzwydzielniczych i ich stosunek do braku miesiączki. G. KABOTH. Monatschrift f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 3—4.

W 45 przypadkach słabej miesiączki lub zupełnego jej braku u kobiet w pełni rozwoju zwracano uwagę w ciągu długoletnich obserwacyj na wszelkie objawy w zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych, a ponadto w 29 przypadkach oznaczano ilość prolanu w moczu. Nie uwzględniano zaburzeń tarczycy i pierwotnego braku miesiączek. Z badań tych okazało się, że należy rozróżniać trzy typy zaburzeń:

1. Typ przysadkowy (8 przypadków). Miesiączki ustają powoli. Żadnych objawów ustania czynności jajników. Wyraźne wychudzenie, upadek sił, obniżenie ciśnienia krwi, wypadanie włosów, biegunka, zanik gruczołów sutkowych. Wydzielanie prolanu zmniejszone (poniżej 55 j. m. w litrze moczu).

2. Typ jajnikowy ciężki (27 przypadków). Miesiączki zanikają powoli. Już wcześnie występują objawy zaburzeń jajnikowych (uderzenie krwi do głowy, bicie serca, bezsenność itd.). Silna otyłość. W moczu zwiększona ilość prolanu (powyżej 111 j. m. w litrze).

3. Typ jajnikowy lekki (10 przypadków). Nagłe ustanie miesiączek. Nierzadko miesiączka po krótszej lub dłuższej przerwie wraca. Żadnego wychudzenia ani otłuszczenia nie stwierdza się. Żadnych zaburzeń ani jajnikowych, ani przysadkowych. Badania wyskrobin macicy, wykonane w kilku przypadkach, wskazują raczej na pęcherzyk przetrwały. W moczu prolanu około 55 j. m. w litrze, nieraz mniej. Pod względem rokowania grupa ta daje najlepsze wyniki (stosowanie folikuliny). *J. Lenczowski* (Lwów).

Wyniki sztucznego wzniecenia czynności porodowej środkami farmakologicznymi. F. MOVERS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 3—4.

W 213 przypadkach ciąży przenoszonej stosowano wyłącznie środki farmakologiczne celem wzniecenia porodu. Z tego w 40,7% z wynikiem dodatnim, w 59,3% z wynikiem ujemnym. W przypadkach, w których postępowanie powyższe zawiodło, musiano w 10,6% ciążę rozwiązać operacyjnie. Ze środków najlepsze wyniki daje połączenie chininy z hipofizyną, najgorsze kardiazol, chinina i hipofizyna. W przypadkach ciąży przenoszonej, a niekiedy i na końcu ciąży, postępowanie wyżej wymienione jest wskazane i godne polecenia. *J. Lenczowski* (Lwów).

Zależność czynności jajników od zespołu gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu i od układu nerwowego roślinnego. H. ALBRECHT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 3—4.

Ścisła współzależność gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu oraz wybitny wpływ ośrodków bezwolnego układu nerwowego na czynność tych gruczołów sprawia, że wszelkie zaburzenia w jednym ogniwie tego łańcucha odbijają się w mniejszym lub większym stopniu na czynności całego zespołu. Zwłaszcza łatwo zaburzenia te występują w jajniku.

Przyczyny więc zaburzeń w miesiączkowaniu należy szukać nie tyle w samym jajniku, ile w innych gruczołach, lub w układzie nerwowym. Stąd też bezkrytyczne stosowanie folikuliny w każdym przypadku braku miesiączki tak często kończy się niepowodzeniem. Postępowanie należy rozpocząć od dokładnej analizy hormonalnej. Tylko w nielicznych przypadkach właściwej niedomogi jajników (brak miesiączki u karmiących, z przyczyn psychicznych, u osób typu eunuchoidalnego lub wysokiego wzrostu) można liczyć na trwały wynik leczniczy po stosowaniu folikuliny. Natomiast w przypadkach pierwotnego braku miesiączek, a więc anatomicznego niedorozwoju jajników, lub też objawowego ustania czynności jajników w chorobach innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (otłuszczenie, cukrówka, choroby tarczycy i przysadki mózgowej), nie da się uzyskać za pomocą tylko folikuliny zadawalniających wyników. Wówczas podawanie odpowiedniego hormonu, wspierane środkami fizykalnymi (dieta, wodolecznictwo, masaż, leczenie witaminowe) skutkuje znacznie lepiej. *J. Lenczowski* (Lwów).

Badania okresowej normalnej niepłodności kobiecej. H. GUTHMANN i H. VETTER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 104. Z. 3—4.

Poddając dokładnej analizie 145 przypadków ciąż po jednym stosunku płciowym u kobiet o ustalonym typie miesiączkowania, skontrolowali autorzy słuszność teorii Knausa-Ogino o okresie fizjologicznej niepłodności. Badania te wykazują, że życie plemnika w narządzie rodnym kobiecym, jako też komórki jajowej, wydalonej z jajnika, jest stosunkowo krótkie. I dlatego pojęcie okresowej niepłodności kobiecej tak z punktu widzenia teoretycznego, jako też praktycznego jest słuszne i uzasadnione. Zapłodnienie więc jest możliwe tylko w krótki czas po jajeczkowaniu. Analiza materiału autorów wykazała, że czas jajeczkowania nie jest stały u wszystkich kobiet, jak to twierdzą Knaus i Ogino, jest raczej różny i zależny od typu miesiączkowania. Najpewniejszym czasem uniknięcia ciąży jest okres tuż przed miesiączką lub wkrótce po niej, chociaż i tu zachodzą wyjątki, co prawda rzadkie. *J. Lenczowski* (Lwów).

Zapalenie wielonerwowe na tle ciąży, połączone z psychozą Korsakowa. P. A. v. d. HOEVEN. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Nr 8, str. 873, 1938.

Autor donosi o ciężkim zapaleniu nerwów, połączonym z psychozą Korsakowa, u ciężarnej, które wystąpiło po poprzednich wymiotach niepowściągliwych. Przerwanie ciąży zmniejszyło wprawdzie wymioty, przyczyniło się jednakże do całkowitego rozwoju zapalenia nerwów i psychozy Korsakowa. Dieta bogata w witaminy dała nieznaczną poprawę. Za pomocą Betabionu „forte" uzyskano w krótkim czasie widoczną poprawę stanu fizycznego i psychicznego, a po kilku miesiącach ustąpiły wszystkie objawy neurologiczne i Korsakowa.

Zdaniem autora, chorobę wywołał brak witaminy B_1, spowodowany przede wszystkim poprzedzającymi wymiotami niepowściągliwymi ciężarnej. Jednakże autor widywał utajone objawy braku witaminy B_1 również u ciężarnych, u których podawana z pokarmem witamina B_1 w normalnych warunkach w zupełności mogłaby wystarczyć. Wstrzykiwania 3 razy tygodniowo po 1 ampułce Betabionu „forte" usunęły objawy. *St. Domicz* (Warszawa).

Przyczynek do leczenia schorzeń dróg oddechowych u dzieci. Z. CHREMPIŃSKA. Warsz. Czas. Lek. R. 14. Nr 36. Str. 673—676, 1937.

Autorka stosowała Rezyl u dzieci w 8 przypadkach nieżytu dróg oddechowych, z których 5 miało tło gruźlicze. Rezyl jako syrop stosowano 3 razy dziennie po łyżeczce od herbaty lub 3 razy dziennie po jednej tabletce. Aczkolwiek leczenie przeprowadzono na małym materiale, otrzymano pomyślne wyniki nie

tylko w przypadkach o podłożu swoistym, ale i w nieżytach dróg oddechowych grypowego pochodzenia i przy kokluszu. Dobry wynik otrzymano w przypadku dychawicy oskrzelowej. Dziecko jest w obserwacji 8 miesięcy i napadów dychawicy nie było. Najodpowiedniejszą postacią Rezylu dla dzieci jest syrop, który ma przyjemny smak, przyjmowany jest chętnie i poprawia apetyt. Ubocznych objawów ze strony przewodu pokarmowego i dróg moczowych nie obserwowano.

F. Mikulska (Warszawa).

Wskazania do śródmacicznego stosowania węgla w chorobach kobiecych i położnictwie oraz wyniki tego leczenia w warunkach klinicznych i w praktyce. H. NAHMMACHER. Die Medizinische Welt. Nr 39, str. 1404, 1936.

Autor donosi o śródmacicznym stosowaniu węgla (pałeczki węglowe „Merck") w poronieniu z przebiegiem gorączkowym i bezgorączkowym, także w połogowym zapaleniu śluzówki macicy, w przypadkach cięcia cesarskiego, po pęknięciu błon płodowych, w schorzeniach szyjki macicznej i w upławach nieswoistych. Zaleca się gorąco ten sposób leczenia nie tylko ginekologowi, lecz także lekarzowi praktykowi, jeżeli cierpienie należy do zakresu jego działalności leczniczej. Jest to bowiem leczniczy i zapobiegawczy środek pomocniczy, który zasługuje na pierwszeństwo wśród innych metod z powodu skuteczności, nieszkodliwości i łatwego zastosowania. Pomimo śródmacicznego zastosowania węgla nie należy jednakże zaniechać leczenia ogólnego procesów zakaźnych. *J. Bader* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół VII posiedzenia naukowego z dnia 11 marca 1938 roku

Przewodniczy kol. S. Progulski

1. Kol. Ostrowski T. i kol. Jaburek L. *przedstawiają:*

a) *przypadek operowanego przewlekłego krwiaka podoponowego (haematoma subdurale chronicum).*

Chory 27-letni. Od kilku tygodni bóle głowy z wymiotami, występujące okresowo i trwające kilka do kilkunastu dni. Zebranie wywiadów bardzo trudne, gdyż chory nie skupia uwagi, na pytania odpowiada niechętnie i zmiennie. Przedmiotowo stwierdzono niedowład połowiczy prawostronny nieznacznego stopnia z obustronnie dodatnim objawem Babińskiego. Na dnie oczu tarcza zastoinowa, w obrazie rentgenologicznym czaszki objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego. Inne badania kliniczne ujemne. Rozpoznano guz w lewej półkuli mózgu. Za pomocą encefalografii udało się określić położenie guza jeszcze dokładniej — w okolicy skroniowo-ciemieniowej lewej. W czasie zabiegu operacyjnego (prof. Ostrowski) stwierdzono w oznaczonym miejscu rozległy krwiak między oponą twardą a ugniecioną powierzchnią mózgu. Po usunięciu krwi zamknięto otwór operacyjny i zakończono zabieg, który dał wynik leczniczy całkowity. Chory opuścił Klinikę (przebieg pooperacyjny bez powikłań) bez jakichkolwiek dolegliwości. Uzupełniając wywiady, podał jeszcze, że nie doznał żadnego urazu w głowę, ani bezpośrednio przed zachorowaniem, ani kiedykolwiek wcześniej. Podał również, że nie używa alkoholu. Tło krwawienia pozostało niewyjaśnione.

b) *przypadek operowanego zapalenia opony pajęczej rdzenia (arachnitis spinalis).*

Chory 30-letni. Od dwóch lat bóle w krzyżach i obydwu kończynach dolnych, zarówno w pachwinach, udach jak i podudziach, o zmiennym umiejscowieniu i nasileniu, bez osłabienia kończyn i bez innych zaburzeń. Przedmiotowo: bolesność uciskowa dolnych kręgów piersiowych i wszystkich lędźwiowych, obustronna bolesność nerwów kulszowych w ich punktach wyjścia. Wszelkie ruchy nogami, gwałtowniejsze ruchy ramion i głowy wywołują bardzo gwałtowne bóle w krzyżach, pachwinach i w kończynach dolnych. Prawy odruch kolanowy i ze ścięgna Achillesa nieco słabszy. Objawy piramidowe nieobecne, zaników mięśniowych nie stwierdzono. Zaburzenia czucia powierzchniowego w pierwszych czterech odcinkach krzyżowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym, pobranym za pomocą nakłucia lędźwiowego typowy zespół uciskowy, płyn pochodzący z nakłucia podpotylicznego prawidłowy. W obrazie rentgenologicznym po zastosowaniu zstępującego lipiodolu (myelografia) objawy *arachnitis spinalis circumscripta* na wysokości kręgów lędźwiowych. Inne badania kliniczne ujemne. Wobec braku poprawy przy leczeniu zachowawczym, zadecydowano zabieg operacyjny. Po wykonaniu laminektomii na wysokości środkowych kręgów lędźwiowych (prof. Ostrowski) stwierdzono istotnie obecność delikatnych zrostów otaczających korzonki *cauda equina.* Zrosty te zdołano częściowo rozerwać i usunąć, po czym zakończono zabieg. Wynik zabiegu bardzo pomyślny, bóle ustąpiły prawie w zupełności.

Dyskusja. Kol. Ostrowski stwierdza, że diagnostyka neurologiczna zrobiła w ostatnich czasach bardzo duże postępy, mimo to jednak daje się zauważyć u neurologów zbyt duża ostrożność przy wskazaniach do radykalnych zabiegów. Sądzi, że coraz większa liczba pomyślnych operacyj neurologicznych skłoni neurologów do częstych prób leczenia chirurgicznego.

2. Kol. Danielewicz J. *przedstawia:*

a) *więźnia, u którego w 6 tygodni po antrotomii wystąpił zespół objawów Gradeniego i Gassera.*

U chorego wykonano operację szczytu piramidy przez labirynt i natrafiono między szczytem zniszczonej piramidy a oponą twardą na duży ropień. Ropień drenowano przez dwa miesiące za pomocą wewnętrznej rurki tracheotomijnej nr I. Pieniążka, uzyskując wyleczenie.

b) Chory uległ wypadkowi przed dwoma tygodniami wskutek wybuchu granatu. Chory podaje, że doznał obrażeń wargi górnej i od tego czasu cierpi na niedrożność nosa. Przy badaniu stwierdzono bliznę linijną wargi górnej oraz ciało obce metaliczne, zajmujące obie jamy nosowe; policzek lewy lekko wypuklony. Rentgenologicznie stwierdzono cień metaliczny, okrągły, zajmujący obydwie jamy nosowe, zatoki szczękowe, sitowe, a ku tyłowi zachodzące do zatoki klinowej. W znieczuleniu miejscowym przez zatokę szczękową lewą usunięto duży krążek metalowy wagi 200 gramów, o średnicy 6 cm i grubości 1 cm. Wyleczenie.

W dyskusji kol. Gąsiorowski zauważa w odniesieniu do pierwszego przypadku brak badania bakteriologicznego ropy. Często w tych wypadkach znajduje się w ropie pneumokoki.

Kol. Dobrzański w związku z pierwszym przypadkiem kol. Danielewicza podnosi trudności drenażu przy ropieniu szczytu piramidy.

3. Kol. Lipiński W. *wygłosił wykład pt.: „Odczyn Wassermanna w modyfikacji własnej"* (ukazał się drukiem w P. G. L. 1938).

Dyskusja. Kol. Gąsiorowski podnosi na wstępie, że stosowanie surowicy nieinaktywowanej w odczynie Wassermanna nie jest rzeczą nową i takie próby były już robione od dawna (Muttermilch). Uważa dalej, że należało porównywać wyniki, jakie kol. Lipiński otrzymał przy zastosowaniu surowicy czynnej z oryginalnym odczynem Bordet-Wassermanna a nie wyłącznie tylko z odczynem Meinickego. Tylko taka kontrola pozwoliłaby na ocenę istotnej wartości wprowadzonej zmiany. Dane te budzą wątpliwości co do większej wartości metody użytej przez kol. Lipińskiego od powszechnie stosowanej metody odczynu Bordet-Wassermanna.

Kol. Chorążak (streszczenie własne). Pozwolę sobie zabrać głos w sprawie odczynów otrzymanych przez prelegenta w kile doświadczalnej u królików.

Uzyskanie zaledwie dwóch dodatnich odczynów spośród 46 królików kontrolnych uważać należy już za duży sukces. W pracy swej wspólnie z kol. Zischem, obejmującej 3.058 odczynów wykonanych u 220 królików zakażonych kiłą daliśmy wyraz zapatrywaniu, zresztą podzielanemu przez Michaelisa i innych autorów, że próby serologiczne w kile, stosowane z dobrym skutkiem u ludzi, zawodzą u królików. Surowice bowiem królików normalnych dają w wysokim odsetku odczyny dodatnie, a także daje się zauważyć wielka chwiejność i zmienność surowic króliczych. Ten sam królik badany w jedno- lub kilkudniowych odstępach czasu wykazuje raz odczyny serologiczne dodatnie, to znów bez wiadomej przyczyny zupełnie ujemne.

Sprawa wartości odczynów serologicznych w kile doświadczalnej królików nie jest do dnia dzisiejszego wyjaśniona. Zastanawiano się nad przyczynami tej nieswoistości, chwiejności i zmienności odczynów u królików, ale żadne argumenty nie okazały się przekonywujące. Przyczyn dopatrywano się w odmiennym podstawowym spalaniu, w odżywianiu królików (szkoła japońska), w rozmaitych schorzeniach, zwłaszcza zakaźnych *(coccidium cuniculi)* itp. Starano się osiągnąć lepsze wyniki przez wprowadzenie całego szeregu odmian. W wyliczanie tych odmian (jak unieczynnianie surowicy w cieplocie 60°, używanie surowic czynnych (Halberstädter), rozłożenie surowic na frakcje globulinowe i albuminowe przez zakwaszanie, zamrażanie i wytrącanie siarczanem amonowym) nie chcę tu wchodzić. Także wywoływacze, używane do odczynu Wassermanna starano się przystosować tak, by dawały dobre wyniki przy badaniu kiły króliczej.

Obok metod, polegających na wiązaniu dopełniacza próbowano też metod kłaczkujących. Najczęściej używano odczynu Sachsa-Georgiego i zmętnienia Meinickego. Większość autorów podaje, że odczyny kłaczkujące nie dorównywały czułością odczynowi Wassermanna, natomiast przewyższały go pod względem swoistości. Z wyników uzyskanych w naszej pracy przekonaliśmy się, że metoda Meinickego dała nam może najlepsze wyniki, choć nie tak procentowo wysokie, jak się wypowiadają autorowie francuscy Gastinel, Gallerand i Pulvenis.

Jeżeli się teraz przypatrzymy grupie królików kiłowych badanych przez prelegenta, to zobaczymy, że największą pozycję odczynów dodatnich stanowią króliki z czynnymi zmianami klinicznymi, a więc mające zmianę pierwotną pod postacią stwardnienia lub *orchitis syphilitica circumscripta*. Takich królików było 11.

Dwa odczyny serologiczne wypadły dodatnio u królików, które zmian klinicznych nie wykazywały.

U 19 królików takich, które zmian klinicznych nie miały, lub u których zmiany kliniczne przed 2—3 miesiącami ustąpiły, odczyny wypadły ujemnie.

Wreszcie u 7 królików ze zmianami czynnymi, odczyn wypadł ujemnie i to jest może pozycja najprzykrzejsza.

Ze względu na podniesiony już przez nas w pracy i przez innych autorów fakt, że odczyn Meinickego daje jeszcze spośród innych metod najlepsze, jakkolwiek zupełnie nie wystarczające wyniki, interesowało mnie porównanie zachowania się odczynu, wykonanego przez prelegenta z odczynem zmętnienia Meinickego. Otóż okazało się, że na 39 królików zakażonych kiłą oba odczyny zgodnie ujemnie wypadły u 23 królików, zgodnie dodatnio u 10 królików. Trzy razy odczyn Meinickego wypadł dodatnio przy równoczesnym ujemnym odczynie Wassermanna i 3 razy ujemnie przy równoczesnym dodatnim odczynie Wassermanna. A zatem byłaby utrzymana pewna równoległość obu odczynów.

Zbierając przytoczone wyniki, należy stwierdzić, że jakkolwiek w grupie królików zakażonych kiłą wyniki odbiegają jeszcze daleko od tych, jakie uzyskujemy u ludzi, niemniej jednak są lepsze, aniżeli przy użyciu innych metod, a już za wielkie plus na korzyść odmiany używanej przez prelegenta poczytać należy uzyskanie w wysokim odsetku odczynów ujemnych u królików normalnych i kontrolnych. Rzecz oczywista, że odmiana ta winna być skontrolowana na obfitszym materiale.

Kol. Epler wypowiada się korzystnie o metodzie użytej przez kol. Lipińskiego.

W odpowiedzi kol. Lipiński.

Sekretarz: *Józef Japa.*

Protokół VIII posiedzenia naukowego z dnia 18 marca 1938 roku

Przewodniczy kol. S. Progulski

Na wstępie kol. Prezes poświęca słowa wspomnienia zmarłemu Koledze śp. Ryszardowi Rodzińskiemu, prymariuszowi Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie. Pamięć Zmarłego uczcili zebrani przez powstanie.

1. Kol. Tadeusz Ostrowski *przedstawia chorego po usunięciu ciała obcego, tkwiącego w kości kręgu i w kanale kręgowym od czasu urazu zadanego przed kilkunastu laty.*

Choremu zadano przed kilkunastu laty ranę w plecy nożem. Po krótkim czasie rana zagoiła się i chory nie miał przez długi czas żadnych dolegliwości. W ostatnim czasie wystąpiły bóle w okolicy dawnej rany. Prześwietlenie wykazało spory odłamek noża, tkwiący w kości kręgu i w kanale kręgowym. Po usunięciu operacyjnym ciała obcego dolegliwości ustąpiły.

W dyskusji kol. Stenzel zapytuje, jak zakwalifikowano pod względem sądowo-lekarskim to uszkodzenie ciała przed kilkunastu laty.

Kol. Ostrowski wyjaśnia, że sprawca urazu otrzymał karę za zadanie lekkiego uszkodzenia ciała.

2. Kol. Krasowska i kol. Salpeter *przedstawiają przypadek naczyniaka płaskiego zajmującego symetrycznie całą przednią ścianę klatki piersiowej, a na grzbiecie również symetrycznie rozmieszczonego naczyniaka nieco bardziej wyniosłego — angioma prominens — zajmującego prawie cały grzbiet z wyjątkiem wąskiego pasa wzdłuż dolnej połowy stosu pacierzowego.*

Chory, lat 24, zauważył te zmiany przed 4 laty; czy już przedtem istniały — może w mniejszych rozmiarach — nie umie podać. Zmianom skórnym towarzyszą dotkliwe parestezje, występujące nawet przy lekkim dotknięciu. Chory wykazuje zmiany swoiste w płucach, z powodu których przebywa w lecznicy w Hołosku.

Dyskusja. Kol. Węgrzynowski podaje, że uwagę lekarza na zmiany skórne zwróciła ogromna wrażliwość skóry na dotyk, występująca przy badaniu fizykalnym chorego.

Kol. Musiał Włodzimierz prosi o uzasadnienie rozpoznania, gdyż jemu w przedstawionym przypadku nasuwa się raczej przyjęcie jakiejś sprawy wegetatywnej toczącej się na skórze.

Kol. Salpeter uzasadnia swoje rozpoznanie, zaznaczając, że rozstrzygająca byłaby tu jedynie biopsja.

3. Kol. Musiał Albin *przedstawia przypadki z Oddziału Okulistycznego P. S. P.:*

a) obustronny glejak siatkówki u 3-letniego dziecka;

b) gruczolak powiek górnych;

c) obustronne guzy spojówki gałkowej pochodzenia adenoidalnego;

d) nerwiak nerwu wzrokowego (streszczenia nie nadesłano).

4. Kol. Albert Z. *omawia dwa przypadki sekcyjne kilaków klatki piersiowej.*

Kol. Wolf J. omawia przebieg zabiegu operacyjnego w jednym z powyższych przypadków.

Dyskusja. Kol. Nowicki omawia charakterystyczny obraz kliniczny i anatomo-patologiczny przy *mediastinitis luetica* z uciskiem na żyłę czczą górną.

Kol. Kubrakiewicz zapytuje, jaki był odczyn Wassermanna w opisywanych przypadkach.

W odpowiedzi kol. Albert podaje, że na wykonanie odczynu Wassermanna nie było czasu z powodu zbyt krótkiej obserwacji klinicznej.

5. Kol. Albert Z. *omawia dwa przypadki sekcyjne zatorów tętnicy płucnej* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja. Kol. Nowicki zwraca uwagę na wzrastającą w ostatnich latach częstość zatorów. Zjawisko to obserwuje się nie tylko u nas, ale w całej Europie. Przyczyna tego zjawiska jest dotychczas niewyjaśniona. Najczęściej zdarzają się zatory po operacjach ginekologicznych.

Kol. Mączewski. Jeżeli dawniej przy operacjach ginekologicznych obawiano się raczej grożącego zapalenia otrzewnej, to teraz większą obawę budzi możliwość zatoru. Dla ustrzeżenia się przed zatorem należy zwracać szczególną uwagę na dobry stan krążenia przed i po operacji.

6. Kol. Bagiński S. *wygłosił wykład pt.: „Zmiany histologiczne układu nerwowego królików w stanach anafilaktycznych"*. Wykład ilustrowany mikrofotografiami (ukaże się drukiem w wydawnictwach P. A. U.).

Dyskusja. Kol. Jałowy interesował się przed kilku laty podobnym zagadnieniem i doszedł do wyników ujemnych. Stwierdził, że zmiany występują nie tylko w systemie nerwowym, ale wszędzie tam, gdzie są naczynia krwionośne. Sądzi, że należy szukać za zmianami histologicznymi obwodowymi, gdyż objawy anafilaksji występują na obwodzie. Zmiany ośrodkowe nie są charakterystyczne. Substancje wywołujące objawy anafilaksji produkowane są na obwodzie i tam należy szukać zmian histologicznych. Podkreśla wreszcie zasadnicze znaczenie metodyki doświadczeń a przede wszystkim sposobu zabijania zwierząt i utrwalania preparatów.

Kol. Nowicki uważa badania prelegenta za cenny przyczynek do poznania zjawisk anafilaksji.

W odpowiedzi kol. prelegent oświadcza, że metodyka była zawsze taka sama dla zwierząt doświadczalnych i dla kontrolnych; w doświadczeniach chodziło o to, czy zmianom klinicznym w stanach anafilaktycznych odpowiadają zmiany histologiczne w systemie nerwowym. W wykładzie swoim porusza tylko stronę histologiczną, pozostawiając stronę kliniczną i fizjologiczną innym współpracownikom. Doświadczenia swoje uważa za tymczasowe, dalsze badania są w toku.

Sekretarz: *Józef Japa.*

Protokół IX posiedzenia naukowego odbytego dnia 25 marca 1938 roku

Przewodniczy: Kol. S. Progulski

1. Kol. Onyszkiewicz *przedstawia z Kliniki Chirurgicznej U. J. K. 3 przypadki operowanych guzów zaotrzewnowych.* (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja: Kol. Pisek przypomina, że przed 50 kilku laty miał sposobność obserwowania i opisania guza zaotrzewnowego; anatomo-patologicznie rozpoznał *lipoma myxomatosum.*

Kol. Grabowski porusza trudności rozpoznawcze przy guzach zaotrzewnowych. Bardzo pomocne przy ustaleniu rozpoznania może być badanie rentgenologiczne, zwłaszcza jeśli spra-

wa dotyczy narządu moczowego i zewnątrzotrzewnowej części dwunastnicy. W czasie dokonywania prześwietlenia może oddać pewne usługi manewr poruszania guzem, jeśli ten jest dostępny dla obmacywania, i obserwowanie jego stosunku do otoczenia. Rozpoznanie przyrody guza *in situ* jest rzadko możliwe. W przypadkach, w których stwierdza się rozsiane guzy skóry *(lipomata, neurofibromata)* można przyjąć z dużym prawdopodobieństwem dla guza zaotrzewnowego taki sam charakter, jaki mają guzki na skórze.

Kol. Sołowij podnosi, że z guzami zaotrzewnowymi bardzo często spotyka się ginekolog. Guzy te, wychodzące z przymacicza, czy z jajnika, zrastają się czasami z kośćmi miednicy małej tak ściśle, że często staje się niemożliwe ich zupełne usunięcie w czasie zabiegu.

2. Kol. Falkiewicz A.: *przedstawia:*

a) *Przypadek czasowej, zupełnej niedodmy płuca z powodu zatkania oskrzela na tle obrzęku Quinckego* oraz

b) *Przypadek konstytucjonalnej mniejszej wartościowości układu więzadłowego* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja: Kol. Pisek podkreśla trudności przy ustaleniu rozpoznania w pierwszym przypadku i pyta o leczenie tej sprawy.

Kol. Chwalibogowski podnosi, że niedodmę płuca stwierdza się czasami przy powiększeniu gruczołów okołownękowych. Tak zwaną epituberkulozę uważają niektórzy za niedodmę. Niedawno obserwował przypadek zapalenia płatowego płuc u 5-letniego dziecka z naciekiem w dolnym lewym płacie. W przebiegu sprawy chorobowej wystąpiło przejściowe stłumienie w całym górnym lewym płacie. Ponieważ nie było objawów typowych dla nacieczenia pneumonicznego czy gruźliczego (Mantoux ujemny), rozpoznano niedodmę płata górnego lewego w przebiegu zapalenia płuc.

Kol. Grabowski podnosi zastrzeżenia co do słuszności rozpoznania obrzęku Quinckego w przedstawionym przypadku. Cechą obrzęku Quinckego jest jego przelotność i krótkotrwałość, tymczasem w przypadku kol. Falkiewicza duszność utrzymywała się długo. Należało by przede wszystkim myśleć o sprawie zapalnej oskrzeli z obrzękiem śluzówki i następową niedodmą na skutek zatkania oskrzela czopem ropnym.

Kol. Fels zwraca uwagę na ogromną rozmaitość obrazów klinicznych, jakie może dawać obrzęk Quinckego. Przytacza z piśmiennictwa przypadek surowiczego nacieku kątnicy, rozpoznany i operowany jako ostre zapalenie wyrostka robaczkowego.

Kol. Mączewski w związku z drugim przypadkiem przypomina, że w ginekologii spotyka się często ze zwiotczeniem układu więzadłowego macicy.

Kol. Falkiewicz *w odpowiedzi:* Leczenie w pierwszym z przedstawionych przypadków ma na celu przede wszystkim usunięcie ognisk zapalnych w nosie i jamach bocznych, poza tym stosuje się leczenie, jak przy objawach alergicznych. Co się tyczy samego rozpoznania i jego słuszności, podkreśla, że obrzęki Quinckego obserwowano u chorej wiele razy, podłoże alergiczne stwierdzono niewątpliwie, że wreszcie trudno przyjąć u osoby młodej takie upośledzenie odkrztuszania, aby to mogło stać się przyczyną zatkania oskrzela i następowej niedodmy.

3. Kol. Grzędzielski Juliusz *wygłosił wykład pt.: Samoistny krwotok oponowy.* (Druk. w czasop. „Medycyna Praktyczna").

Sekretarz: *Józef Japa.*

NEKROLOGIA

Śp. Prof. Dr Paweł Gantkowski

W imieniu Rady Wydziału Lekarskiego, jako jej Dziekanowi, przypada mi obowiązek, który spełniam z ciężkim sercem, by na dziedzińcu uniwersyteckim pożegnać na wieczny spoczynek naszego Kolegę i mego przyjaciela, nieodżałowanej pamięci Prof. Pawła Gantkowskiego.

Jego żywotny organizm nigdy bodaj nie podlegał chorobie; w swym życiu nie znajdował czasu na niedomagania w łóżku; a jednak w ostatnich miesiącach ciężko zaniemógł i od wiosny widzieliśmy wszyscy, że zmaga się z ciężką chorobą. Jednakże w ostatnich tygodniach nie tracił jeszcze nadziei na wyzdrowienie, by powrócić do pracy społecznej i naukowo-pedagogicznej i przeceniając swe siły na te chwile odzyskanego zdrowia odkładał zalegające prace i koleżeńskie rozmowy. W czasie swej choroby śp. nasz kolega nikogo nie chciał obarczać troską o swoją osobę; trzeba było wprost narzucać mu opiekę lekarską w Jego samotnym domu. Do szpitala przeniesiono Go wówczas, gdy stan Jego był beznadziejny i gdzie dnia 12 października w południe zamknął oczy wśród tych, którzy cierpią, lecz nigdy nie tracą nadziei na łaskę odzyskania zdrowia, w przybytku cierpienia i w otoczeniu chorych, których troski są udziałem przez całe życie każdego lekarza. W chrześcijańskiej pokorze odszedł od nas śp. Prof. Gantkowski, jak odchodzi żołnierz, gdy na drodze obowiązku opuszczą go siły.

W śp. Prof. Gantkowskim Kościół traci żarliwego wyznawcę, Polska gorącego i ofiarnego patriotę, młodzież doświadczonego i całym sercem oddanego jej przyjaciela, Rada Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego swego zasłużonego i dobrego kolegę. Jako honorowy profesor, mógł On w myśl ustawy brać udział w obradach i pracy pedagogiczno-naukowej naszego grona, mimo że po skasowaniu katedry higieny, przedwcześnie został przeniesiony w stan spoczynku.

Śp. Prof. Gantkowski urodził się w 1869 r. w Gnieźnie i wychował się w tradycji walk o niepodległość; ojciec Jego bowiem był uczestnikiem powstania 1863 r. Po ukończeniu gimnazjum, odbywał studia lekarskie we Wrocławiu, Monachium i Würzburgu. Miał więc sposobność poznania nauki i społeczeństwa niemieckiego. Bez żadnej przymusowej ustawy, jak to się stało obecnie w Polsce, lecz z poczucia obowiązku społecznego osiadł na prowincji w Witkowie i tu w małym powiatowym mieście, poza praktyką lekarską, czynnie się zajął higieną społeczną, kładąc szczególny nacisk na popularyzowanie zasad medycyny zapobiegawczej wśród młodzieży wiejskiej i robotniczej. W roku 1897 widzimy Go w Poznaniu, gdzie pod kierunkiem Heliodora Święcickiego pracuje w komitecie redakcyjnym „Nowin Lekarskich". Arcybiskup Stablewski w parę lat potem powierza Mu wykłady z medycyny pastoralnej, tj. wybranych działów tej wiedzy, niezbędnych dla każdego duszpasterza. Wykłady te, prowadzone w Seminarium Duchownym Poznańskim, przed paru laty śp. Prof. Gantkowski wydał w osobnej książce.

Wśród praktyki lekarskiej, jej znoju i rozprószenia czasu, śp. Prof. Gantkowski organizował walkę z klęską społeczną alkoholizmu, zakładając towarzystwo abstynencji „Wyzwolenie", by w końcu stanąć na czele w roku 1907 Związku Polskich Stowarzyszeń Abstynenckich na Rzeszę Niemiecką. Trzeba bowiem pamiętać, że były to czasy, kiedy odrodzenie narodowe na Górnym Śląsku w rzeszach robotniczych ściśle było związane z krzewieniem abstynencji, której to pracy poświęcał się nasz filozof Wincenty Lutosławski, twierdząc, że wyzwolenie z niszczącego nałogu było pierwszym warunkiem ckrzepnięcia woli i skierowania jej do pracy wewnętrznej nad sobą i budzenia w uśpionych duszach entuzjazmu ku polskości. Śp. Prof. Gantkowski w ruchu abstynenckim także widział jeden z pierwiastków narodowego odrodzenia rzesz robotniczych, zwrócenia ich umysłów oraz woli ku pracy społeczno-narodowej. Jego wielki dar słowa, umiejętność w popularyzacji, doświadczenie lekarskie, znajomość warunków pracy i bytu warstw pracujących, wreszcie wytrwała praca w Towarzystwie Higieny Społecznej stanowiły doskonałe przygotowanie do przyszłej działalności na bardziej odpowiedzialnych stanowiskach.

W czasie wielkiej wojny od pracy społecznej przeszedł śp. Prof. Gantkowski do pracy politycznej. Został przyjęty do tajnej organizacji Ligi Narodowej, która na ziemiach polskich prowadziła znaną politykę pod kierunkiem Komitetu Narodowego w Paryżu, by w oparciu o państwa zachodnie doprowadzić sprawę polską do ostatecznego zwycięstwa. Po wybuchu rewolucji niemieckiej w roku 1918 Prof. Gantkowski, jako mąż zaufania sejmiku lekarzy polskich z b. dzielnicy pruskiej, powołany został na stanowisko szefa Departamentu Zdrowia w Ministerstwie b. dzielnicy pruskiej. Na tym stanowisku współdziałał z historyczną inicjatywą Heliodora Święcickiego, który postanowił utworzyć w Poznaniu uniwersytet i tego uniwersytetu stał się wkrótce troskliwym ojcem, którego pamięć żyje we wdzięcznych naszych sercach. Po utworzeniu wydziału lekarskiego śp. Prof. Gantkowski został powołany na katedrę higieny, w roku 1923, po śmierci śp. rektora prof. Antoniego Jurasza, seniora, Towarzystwo Przyjaciół Nauk powierzyło Mu naczelną redakcję „Nowin Lekarskich". W roku 1929 powołany został na członka Naczelnej Państwowej Rady Zdrowia. Po wybudowaniu Domu Akademickiego został jego wieloletnim kuratorem, który umiał roztoczyć opiekę nad młodzieżą równie serdeczną, jak i stanowczą w swych rozporządzeniach. W roku akademickim 1930/31 został wybrany dziekanem Wydziału Lekarskiego.

Zdawało by się, że te dowody uznania i zaufania ze strony społeczeństwa, kolegów, jak i państwowych sfer miarodajnych — był przecież odznaczony komandorskim krzyżem *„Polonia Resti-*

tula" — były wystarczające, aby śp. Prof. Gantkowski na katedrze higieny w Uniwersytecie Poznańskim mógł bez troski prowadzić i pogłębiać swe dzieło całego życia krzewienia zasad medycyny zapobiegawczej i organizowania walki z klęskami społecznymi. Nadzieje te okazały się płonne. W roku 1933, w erze reformy Jędrzejewiczowskiej, znoszącej autonomię wyższych uczelni, wśród pięćdziesięciu skasowanych katedr, zniesiona została również katedra higieny w naszym Uniwersytecie, a pozbawionego katedry śp. Prof. Gantkowskiego przeniesiono w przedwczesny stan spoczynku. Był to cios wymierzony nie tylko w Uniwersytet i uczącą się młodzież, lecz także w osobę Prof. Gantkowskiego. Zniósł go wprawdzie mężnie, choć ze smutkiem, ponieważ równocześnie odebrano Mu opiekę nad młodzieżą akademicką. Śmiem twierdzić, że fakt ten podciął Jego rozmach życiowy i nadwątlił zdrowie.

Oto jest, choć niedokładne, wyliczenie prac różnorodnych i szranków walki, które stanowią zakres i zewnętrzną formę żywota śp. naszego kolegi.

Lecz jaka to była dusza i jaki to był człowiek?

Śp. Prof. Gantkowski należał do tego pokolenia, które w zaborze pruskim walczyło z potężnym, systematycznym, świetnie organizowanym uciskiem pruskim na rdzennie polskich ziemiach zachodnich Rzeczypospolitej. Znał przecież i rozległość wiedzy niemieckiej, potęgę kultury materialnej Rzeszy i zalety narodu niemieckiego; ale znał również butę, wyłączność plemienną tego narodu, bezwzględność środków germanizacyjnych, nienawiść do wszystkiego, co polskie. Niebezpieczeństwo groźniejsze bodaj płynęło z tej filozofii niemieckiej, na które w słynnej swej korespondencji z okupantami Belgii z czasów Wielkiej Wojny wskazywał kardynał Mercier. Ta filozofia oddzielała prawo od moralności. W tych warunkach wzrastało państwo militarne, które rzekomo miało nieograniczone prawo do życia i rozwoju bez ponoszenia równoczesnej odpowiedzialności moralnej za swe czyny przed własnym i innych narodów sumieniem. W ten sposób siła pruska przestała być zbrojnym ramieniem prawa, opartego na obowiązku moralnym, lecz stała się sama w sobie celem stojącym poza etyką, usprawiedliwiając równocześnie wszystkie ofiary i wszystkie zamachy zaborcze.

W tych warunkach wobec tak potężnego wroga i tak niebezpiecznej doktryny państwowej hasłem tego pokolenia polskiego była obrona: „Byle się ostać powodzi". „Byle się nie dać".

Lecz, aby wytrwać, trzeba było wierzyć w zwycięstwo ostateczne sprawiedliwości, sięgając wzrokiem poza rzeczywistość codziennego życia. Śp. Prof. Gantkowski wiarę tę czerpał z katolicyzmu, albowiem należał do tych ludzi, dla których katolicyzm nie jest doktryną, lecz jest życiem samym. Jako znawca literatury naszej i gorący miłośnik języka polskiego — Jego ostatnie dzieło poświęcone było technice żywej mowy polskiej — wiarę tę czerpał również z podobnej wiary naszych wieszczów. Przecież oni źrenicą wiary wpatrzeni byli w tok dziejów i w opatrzną myśl Bożą i dlatego odgadywali niezgłębione tej myśli tajemnice. Czyż nie zapowiadali naszego powstania? Przecież spełniło się wszystko, co oni zapowiadali, że Polska wstanie w chwili największych niebezpieczeństw i ucisków. Śp. Prof. Gantkowski znał te proroctwa, w świetnych swych mowach szerzył je w czasie niewoli i miał to szczęście, że razem z nami dożył ich spełnienia.

Był jednak tyle realistą, że wiedział, bo nieraz mi o tym mówił, że wstaliśmy podobni do tych, którzy wstają po długiej i ciężkiej chorobie. Więc pomimo powrotu do zdrowia nie wygasły jeszcze ogniska dawnej choroby po tej, „kwarantannie obezwładnienia i niemocy", jak nazwał niewolę ks. arcyb. Teodorowicz. Gantkowski wierzył głęboko w to, w co i my wierzymy, że cywilizacja polska jest odrębna od cywilizacji naszych dwóch ciemiężycieli, że duch chrześcijański jest zaprawą wewnętrznego jej życia, że za tym Lekarzem, który naród polski cudownie uzdrawia jest Chrystus i tajemnica Jego pośrednictwa.

Jako lekarz i nauczyciel młodzieży w zakresie powierzonych Mu przedmiotów wykładu, śp. Prof. Gantkowski doszedł do tej słusznej syntezy, że higiena psychiczna jest upośledzonym działem w porównaniu z higieną cielesną.

Oddzielenie materii od ducha, uważanie materii za rzeczywistość bardziej uchwytną, niż rzeczywistość psychiczna, stało się przyczyną jednostronności. W szczególności higiena głównie dotąd interesuje się zdrowiem cielesnym, zagadnieniami statystycznymi ruchu ludności, zapobieganiem chorobom zakaźnym. Lecz słusznie dr Alexis Carrel w swej świetnej książce o człowieku podniósł, że pomimo postępu w tych kierunkach, liczba chorób psychicznych nieustannie wzrasta w sposób niepokojący. Uwaga nasza skupiać się winna nie tylko na fizjologii, lecz i na psychologii człowieka, gdyż obie te dziedziny w równym stopniu wymagają pracy i mają prawo do naszego zaufania. Śp. Prof. Gantkowski, jako higienista, szczególną uwagę kładł na czynnik psychiczny. Iluż ludziom, zwłaszcza wśród młodzieży, pomagał w opanowaniu niszczących nałogów, z jaką miłością i znawstwem trafiał do dusz udręczonych, ileż za to zyskał sobie wdzięcznej pamięci!

Jego religijny pogląd na przeznaczenie człowieka, które nie zamyka się w ziemskim odcinku, sprawił, że umiał się przeciwstawiać skutecznie materialistycznemu pojmowaniu istoty ludzkiej i na tym materialistycznym pojęciu opartym, a obcym duchowi polskiemu projektom ustawodawczym, które raz po raz przenikają do naszych wyższych instytucyj państwowych z neopogańskiej filozofii, która zniosła pojęcie godności osoby ludzkiej, sprowadzając ją do roli bezdusznego pionka, a społeczeństwo do bezwolnego stada, które staje się własnością jednostki.

Dziś, gdy po długim trudzie życia wracasz Drogi Kolego do Wielkopolskiej Ziemi, na której, jako na obronnym szańcu całej Polski, pełniłeś wierną służbę dla Kościoła, społeczeństwa, narodu — żegnamy Cię z żalem serdecznym, ale i z niemniej serdeczną wdzięcznością za Twoje wysiłki, za społeczną miłość ludzi, za Twą żywą i pozbawioną wszelkiej martwoty wiarę i za służbę Ojczyźnie. Nie ma życia bez krzyżów, nie ma bez tego, co by można nazwać „nagrodą niesprawiedliwości". Nie brakło tych dopustów w Twoim życiu. Tym goręcej wierzymy, że łatwiej osiągniesz nagrodę wiecznej sprawiedliwości.

Prof. dr Stefan Dąbrowski (Poznań).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Spośród działaczy szczególnie zasłużonych dla dobra polskiego zdrojownictwa został odznaczony ostatnio Złotym Krzyżem Zasługi prof. dr Roman Rencki (Lwów), dożywotni Prezes Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie, zarządzającego Morszynem. Zdrojowisko to, jak wiadomo, w ostatnich latach rozwija się imponująco, czego dowodem jest np. otwarty w lecie br. komfortowy nowoczesny Dom Zdrojowy. Morszyn jest członkiem Związku Uzdrowisk Polskich, a prof. dr Rencki należy do Zarządu Związku.

Dnia 24 października 1938 r. o godzinie 12 odbyła się w Auli Uniwersytetu Jagiellońskiego uroczystość wręczenia Drowi Janowi Opieńskiemu odnowionego po 50 latach dyplomu doktora medycyny.

Prof. dr Adam Gruca został mianowany ordynatorem Oddziału Chirurgicznego Szpitala św. Zofii we Lwowie.

Doc. dr Józef Dadlez, prof. dr Władysław Dobrzaniecki, doc. dr Witold Grabowski, doc. dr Stefan Kwiatkowski i doc. dr Franciszek Kmietowicz (Lwów) zostali odznaczeni Złotym Krzyżem Zasługi.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XXIV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 28 października 1938. Porządek dzienny: 1) Kol. Sidor M.: Operacja M. Frangenheim-Goebel-Stoeckel w przyp. incontinentia urinae (pokaz). 2) Kol. Chwalibogowski A.: Przypadek śródpiersiowego ropniaka opłucnej u dziewczynki 11-letniej (pokaz). 3) Kol. Dobrzański A.: Przypadek operowanego raka krtani (pokaz). 4) Kol. Bross W.: XI Międzynarodowy Kongres Chirurgów w Brukseli (wykład).

XXV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 4 listopada 1938. Porządek dzienny: 1) Kol. T. Lorenz (gość): Kamień pęcherzowy jako przyczyna obustronnego wodonercza i ogromnej rozstrzeni moczowodów (pokaz). 2) Kol. Falkiewicz A.: a) Przypadek tętniaka serca po zawale dającego się wykazać badaniem fizykalnym; b) przypadek marskości wątroby kiłowej ze znaczną niedokrwistością. 3) Kol. Chwalibogowski A.: O przetaczaniu krwi w stanach zatrucia u niemowląt (wykład).

Różne

Z kraju

W Uniwersyteckiej Szkole Pielęgniarek i Higienistek w Krakowie odbyło się dnia 20. X. br. uroczyste zakończenie $2^1/_2$-letniego kursu połączone z rozdaniem dyplomów. W uroczystości wziął udział rektor U. J. prof. dr Tadeusz Lehr-Spławiński,

który przemówił do absolwentek kursu, podnosząc wartości nie tylko zawodowe, ale i duchowe, jakie uczennice wynoszą z tej uczelni. Następnie rozdał dyplomy absolwentkom prof. dr Stefan Pieńkowski, jako zastępca dziekana Wydziału Lek. U. J. W uroczystości wzięli poza tym udział z ramienia Min. Op. Społ. Dep. Zdrowia ref. pielęg. p. M. Babicka-Zachertowa, insp. lek. dr Banachowicz reprezentujący władze wojew. krak. i instr. pielęg. na woj. krak. M. Wilczyńska. Kurs ukończyło 19 absolwentek.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 31. VII. do 27. VIII. 1938 r.:

Choroby	Tydzień 32 31/VII—6/VIII		Tydzień 33 7—13/VIII		Tydzień 34 14—20/VIII		Tydzień 35 21—27/VIII	
Ospa	—		—		—		—	
Dur brzuszny	305	*22*	356	*24*	341	*15*	439	26
Dury rzekome	12		—		2		—	
Dur plamisty	18		10		13		17	
Dur powrotny	—		—		—		—	
Czerwonka	76	*8*	183	*13*	227	*28*	283	*34*
Płonica	290	*4*	276	5	286	*6*	249	6
Błonica	196	*11*	202	9	188	9	223	*10*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	14	6	17	*1*	14	2	9	*1*
Odra	140	*16*	98	5	69	5	75	4
Krztusiec	194	*14*	222	*12*	249	*10*	224	*3*
Zimnica	11		4		1		5	
Zakażenie połogowe	18	6	22	5	19	5	16	6
Choroba Heine-Medina	3		5		3		8	*1*
Nagm. zap. mózgu	2	*1*	2		—			*1*
Choroba Banga	—		1		—		—	
Trąd	—		—		—		—	
Gruźlica	541	*208*	520	*243*	359	*239*	481	*239*
Róża	95	2	92	*1*	80	*4*	71	*1*
Jaglica	297		268		242		234	
Twardziel	1		—		—		3	
Wąglik	1		—		2		1	
Nosacizna	—		—		—		—	
Włośnica	—		—		—		—	
Wścieklizna		*1*	—			2		2

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Dnia 17 października 1938 r. odbyło się plenarne posiedzenie Rady Naukowo-Lekarskiej przy ZUS pod przewodnictwem gen. dra Stanisława Roupperta i w obecności przedstawicieli władz ZUS w osobach Komisarza gen. dra Stefana Hubickiego i I zast. komisarza dra Martyszewskiego. Po uchwaleniu preliminarza budżetowego na 1939 r. rozwinęła się bardzo obszerna dyskusja na temat programu prac Rady na 1939 r. i w związku z tym konieczność ustalenia hierarchii zagadnień, które, ze względu na dobro ubezpieczonych i ogólne, winny być kolejno realizowane w terenie. Do zagadnień tych zaliczono następujące: budowa Instytutu Medycyny Społeczno-Ubezpieczeniowej, walka z kiłą, gruźlicą i gośćcem, jako chorobami społecznymi, występującymi masowo. Nawiązując do swoich poprzednich uchwał, Rada Naukowo-Lekarska stwierdziła ponownie, że na pierwszym miejscu stawia sprawę konieczności stworzenia Instytutu Medycyny Społeczno-Ubezpieczeniowej, co miałoby ogromnie donośny wpływ na dalszy rozwój i pogłębienie wartości lecznictwa i orzecznictwa w zakresie ubezpieczenia chorobowego, inwalidzkiego i wypadkowego. Poza tym Rada Naukowo-Lekarska wyłoniła spośród siebie specjalny zespół, pod przewodnictwem płk. dra Stefana Rudzkiego, który zajmie się specjalnie wszechstronnym zbadaniem zagadnienia walki z kiłą, gruźlicą i gośćcem i opracuje odpowiednie wnioski.

W ogólnym wyścigu inwestycyj, jaki daje się zaobserwować obecnie w życiu naszego przemysłu uzdrowiskowego i kąpieliska morskie chcą innym dotrzymać kroku. Wzdłuż całego wybrzeża w natężonym tempie prowadzi się najrozmaitsze roboty inwestycyjne. Urząd Morski w związku z umocnieniem wybrzeża przystępuje w najbliższych dniach do budowy drewnianej palisady w Kuźnicy na długości 400 m od strony zatoki. Nad pełnym morzem będą ułożone opaski faszynowo-kamienne długości 200 m przy Kuźnicy, Karwi i Władysławowie. Wydział Powiatowy rozpoczął również budowę z Żarnowca do Dębek przy samej granicy polsko-niemieckiej szosy długości około 7 km. W Jastarni przystąpiono do budowy nowej latarni morskiej wysokości 25 m. W porcie rybackim Władysławowo prowadzone są roboty przy wykończeniu 5 bliźniaczych domków kolonii rybackiej, trzech budynków gospodarczych, magazynu rybackiego. Ponadto w toku znajdują się roboty przy budowie wodociągów na potrzeby portowe oraz instalacyj dla świateł nawigacyjnych na molo. W Pucku zaś buduje się dwie nowe wędzarnie ryb. Bardzo ważną inwestycją, która zmieni zupełnie oblicze najpopularniejszego kąpieliska na półwyspie, tj. Jastarni, jest założenie tam wielkiego nadmorskiego parku kuracyjnego, który będzie się ciągnął od cmentarza aż do leśniczówki w Borze. Również wzmoże się tempo inwestycyj w Jastrzębiej Górze, gdyż nastąpiła zmiana właściciela, 100% bowiem akcyj Spółki Akc. „Jastgór" przeszło w inne ręce. Nowy Zarząd Spółki, na czele którego stoją obecnie dyr. Henryk Drozdowski i Józef Błeszyński planuje rozległe inwestycje na najbliższą przyszłość; m. i. będzie urządzony wielki park spacerowy na przestrzeni 14 ha w lesie dawniej należącym do Dyrekcji Lasów Państwowych, a obecnie przyłączonym do terenów kąpieliska.

Ze świata

Liga Narodów utworzyła komitet w celu zapobiegania handlowi kobietami i dziećmi i zbadania sprawy nierządu. Wynikiem tych prac jest pierwszy tom, tyczący się pochodzenia kobiet publicznych. (*Les Antécédents des Prostituées.* Sér. P. S. d. N. 1938. IV. 11. str. 153, cena 3 fr. szw.). Są to sprawozdania z 15 państw i 6 towarzystw dotyczące przodków 2.500 kobiet, które oddały się nierządowi, należących do 20 rozmaitych narodów. Wiadomości czerpano z trzech źródeł: dokumentów policji i więzień, dokumentów szpitali i kasy chorych, zakładów dobroczynnych i opieki społecznej. Mówią one o wieku, stanie rozwoju umysłu, otoczeniu rodziny i zajęciach, którym się oddawały. Większość wiadomości zebrano jako notatki dotyczące poszczególnych kobiet *(fiches)*, tylko Dania przysłała wyniki badań ogólnych wykonanych przez dr Tage Kemp. Tom składa się z dwóch części: pierwsza zawiera odpowiedzi, podzielone według pytań co do okoliczności i przyczyn upadku, druga zawiera układ według pewnego planu, który pozwala na przegląd stosunków panujących w poszczególnych krajach. (*Soc. des Nations — Section d'information*. 6. X. 1938).

Komunikaty

Komitet Tygodnia Międzynarodowego Przeciwrakowego w Paryżu wydał trzeci komunikat, w którym podane są państwa i instytucje, biorące udział w tej uroczystości. Jednocześnie obchodzona będzie 40-letnia rocznica odkrycia radu, połączona z nazwiskiem Curie-Skłodowskiej. Obchód ten przypadnie na dzień 23 listopada. Poza tym obchodzone będzie odkrycie promieni Roentgena i elektromagnetycznych promieni Hertza. Wykłady dotyczące tych odkryć odbywać się będą w czasie posiedzenia inauguracyjnego w Sorbonie 23 listopada pod tytułem: Ogólny pogląd na elektrony; Ogólny pogląd na promienie Roentgena; Dzieło Marii i Piotra Curie. W Pałacu Odkryć odbędą się wykłady: 1. Część fizyczna: Rozwój i badanie fal Hertza. — Dzieło Hertza w dziedzinie fal elektromagnetycznych. 2. Stosowanie promieni i fal w biologii; Próby biologiczne do mierzenia promieni Roentgena. — Mechanizm wpływu biologicznego promieni. 3. Zastosowania techniczne promieni i fal. Historia przemysłu radioelektrycznego. — Oficjalny program naukowy Tygodnia Międzynarodowego Przeciwrakowego został wydany i może być nabyty u L. W. Tomarkin. Sekretarz generalny. 18 rue Soufflot Paris V-ème.

Redakcja otrzymała

V. Cordier: Traitement des suppurations pulmonaires. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 32 fr.

Tablica zawartości witamin w poszczególnych produktach spożywczych. Zebrał i ułożył dr N. Tomanowski. Ostrołęka 1938.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.